



M17995

WELLCOME  
TROPICAL  
INSTITUTE



22101954729







Digitized by the Internet Archive  
in 2014

[https://archive.org/details/b20413713\\_002](https://archive.org/details/b20413713_002)

ENCYCLOPÉDIE SCIENTIFIQUE

DES

AIDE-MÉMOIRE

PUBLIÉE

SOUS LA DIRECTION DE M. LÉAUTÉ, MEMBRE DE L'INSTITUT

*Ce volume est une publication de l'Encyclopédie  
scientifique des Aide-Mémoire ; F. Lafargue, ancien  
élève de l'École Polytechnique, Secrétaire général,  
46, rue Jouffroy (boulevard Malesherbes), Paris.*

# ENCYCLOPÉDIE SCIENTIFIQUE DES AIDE-MÉMOIRE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DE M. LÉAUTÉ, MEMBRE DE L'INSTITUT.

---

## MALADIES DES PAYS CHAUDS II

—  
MALADIES DE L'APPAREIL  
DIGESTIF  
DES LYMPHIATQUES ET DE LA PEAU

PAR

H. DE BRUN

Professeur de clinique interne à la Faculté de Beyrouth  
Médecin sanitaire de France en Orient  
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

—o—o—o—  
PARIS

GAUTHIER-VILLARS ET FILS,

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

Quai des Grands-Augustins, 55

G. MASSON, ÉDITEUR,

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Boulevard Saint-Germain, 120

(Tous droits réservés)

[1893]

114

M17995

WELLS ME INSTITUTE LIBRARY	
Coll.	Waltromec
Call	
No.	WC680
	1893
	B89m





# MALADIES DU TUBE DIGESTIF<sup>(1)</sup>

---

## CHAPITRE PREMIER

### DYSENTERIE

La dysenterie est une affection endémique, caractérisée au point de vue anatomo-pathologique par des ulcérations du gros intestin, et au point de vue clinique par des selles muco-sanguinolentes, du ténésme et des épreintes. Cette définition, qui est généralement adoptée, ne s'applique qu'aux formes aiguës de la maladie, les formes chroniques ne possédant souvent aucun des symptômes qui viennent d'être énoncés.

ETIOLOGIE, NATURE. — Bien que la dysenterie appartienne « à tous les temps et à toutes les contrées » (Kelsch et Kiener), bien qu'on ait vu cette maladie éclater sous forme d'épidémies très meurtrières dans des pays froids (épidémie de Suède de 1853 à 1860, épidémie de Norvège de

---

(1) Pour l'étude des deux premières classes, voir le volume des maladies des pays chauds qui traite des MALADIES CLIMATÉRIQUES et des MALADIES INFECTIEUSES.

1859 à 1862), on peut dire qu'elle est incontestablement plus fréquente dans les climats chauds que dans la zone tempérée. On l'observe particulièrement sur le littoral baigné par l'Océan Indien (Sud de l'Inde, Cochinchine, Arabie, Madagascar, île Bourbon, île Maurice), en Egypte, sur la côte occidentale d'Afrique (Guinée, Sénégal), au Mexique, à Panama, au Pérou, à la Guyane, aux Antilles. En Algérie, où elle est plus rare que dans les pays précédents, elle cause cependant annuellement 0,62 décès pour 1000 hommes d'effectif, tandis qu'elle n'en cause que 0,22 en France (Kelsch et Kiener). La *chaleur* est donc un facteur important dans la production de la dysenterie, et l'on comprend que son maximum de fréquence se produise annuellement pendant les saisons chaudes, soit dans les pays tempérés (juillet, août et septembre en France), soit dans les régions tropicales où l'été et l'hiver présentent entre eux de notables différences de température (Sénégal, Réunion). L'endémie est au contraire uniforme et sans recrudescence saisonnière dans les pays chauds où la température est sensiblement égale pendant toute l'année (Guyane, Cochinchine, Antilles). L'*abaissement brusque de la température* joue aussi un grand rôle surtout chez les individus éprouvés déjà par

de fortes chaleurs (importance des grandes pluies, passage rapide du jour à la nuit dans les zones tropicales, immunité relative du littoral où le voisinage de la mer égalise la température et où les nuits sont moins fraîches que dans l'intérieur, danger des campements sous la tente où les variations atmosphériques sont plus vivement ressenties que dans les casernes).

Quelque puissantes que soient les conditions météorologiques et en particulier la chaleur, elles ne peuvent jouer cependant qu'un rôle relatif dans l'étiologie de la dysenterie, et l'on voit des localités isothermes assez rapprochées présenter à ce point de vue de très notables différences. Certaines régions sont tristement célèbres; en France, la Bretagne et la Touraine sont le siège de fréquentes épidémies, tandis que les provinces voisines sont généralement épargnées; les garnisons de Metz et de Versailles présentent chaque année de nombreux cas de dysenterie alors que celles de Nancy et de Paris en sont en quelque sorte exemptes. La déclivité des localités, un sol calcaire (Harris, Boudin) ne sauraient, comme on l'a soutenu, expliquer l'immunité relative ou absolue des régions épargnées.

Comme l'impaludisme, avec lequel elle a plus d'un trait de ressemblance, la dysenterie *se dé-*

*veloppe de préférence dans les fermes et dans les hameaux, affectant une prédilection marquée pour certains bourgs, et ne gagnant en général qu'ultérieurement les centres populeux. C'est surtout au voisinage des marais qu'elle est fréquente, et l'on a vu souvent le dessèchement des étangs, le curage des canaux être suivis d'explosions épidémiques qu'on ne peut rattacher à aucune autre cause. L'origine tellurique de la maladie ne fait aucun doute.*

L'usage constant ou même fortuit d'eaux de mauvaise qualité peut à lui seul provoquer la dysenterie ; la diminution de la maladie ou sa disparition par le simple changement d'eau de boisson est un fait que de nombreuses observations ont rendu banal, qu'il s'agisse d'eaux marécageuses ou d'eaux souillées par des produits de décomposition animale (infiltration d'eaux provenant d'égouts, de fosses d'aisance, de fumiers, etc). Ces faits plaident en faveur de la nature infectieuse de l'affection et nous permettent de croire que *le tube digestif est une des portes d'entrée du germe dysentérique*. Des observations de dysenteries dues à l'infection de l'atmosphère par des émanations hydro-telluriques ou par des émanation animales (matières fécales, cadavres putréfiés sur les champs de bataille,



matières en décomposition dans la cale des navires), permettent de *supposer que l'appareil respiratoire est également un des points de pénétration* de ce germe et nous font prévoir la *transmissibilité de la maladie de l'homme malade à l'homme sain.*

Cette transmissibilité, niée par L. Colin, est admise par la plupart des auteurs et nous est démontrée par de nombreux faits d'observation. Comme les autres maladies contagieuses, la dysenterie se propage de proche en proche, de ferme en ferme, de maison en maison, et dans un grand nombre de cas la propagation par l'intermédiaire de l'homme malade a été formellement indiquée (hommes malades embarqués communiquant la dysenterie à un équipage de vaisseau jusqu'alors indemne, nombreux faits de développement de cas internes dans les hôpitaux après l'arrivée d'un ou de plusieurs dysentériques; entre autres, faits de Pinel à Bicêtre, etc). L'importation de la maladie qui se fait le plus souvent à des localités rapprochées, peut se faire à des distances assez considérables (faits de Gouzée, de Fallot, etc). C'est ainsi que se créent des *foyers de dysenterie* dans des villes, dans des casernes, dans des camps, foyers qui sont entretenus et développés par la contamination

du sol ou des eaux par les matières fécales (observations de Czernicki au camp de Châlons); c'est ainsi que la dysenterie peut accompagner pendant longtemps des armées en marche et faire d'autant plus de victimes que les conditions matérielles et morales sont plus défectueuses.

Le *défaut d'hygiène* favorise l'action du germe dysentérique, c'est ce qui nous explique que l'habitation de maisons trop étroites, malsaines, humides, mal aérées, situées au voisinage de mares croupissantes ou de dépôts de fumier, une alimentation insuffisante (famine, prisons, bagnes) avariée ou défectueuse (fruits, verts, corps gras ou viandes salées en excès, eaux contenant des sels et en particulier des sels de magnésie) jouent un rôle incontestable dans la production de la maladie. *La fatigue, le surmenage, l'encombrement*, les maladies cachectisantes, la diarrhée, le typhus, l'abus des purgatifs, des alcooliques, en particulier du tafia (Barallier), l'habitude de fumer l'opium, sont des causes prédisposantes indéniables.

La dysenterie attaque tous les âges, et de préférence les jeunes gens et les vieillards. Des enfants issus de mères dysentériques seraient venus au monde atteints de dysenterie (Stack et Zimmermann). La maladie sévit surtout chez



les recrues et les vétérans. Les indigènes, bien que préservés dans une certaine mesure, sont loin d'être réfractaires. *L'acclimatement ne donne pas plus d'immunité contre la dysenterie qu'elle n'en donne contre l'impaludisme.* Ce nouveau trait de ressemblance ne suffit pas cependant à légitimer l'opinion de quelques auteurs qui affirment l'identité de nature des deux maladies, ou qui admettent que l'une est la conséquence directe ou indirecte (de Santi) de l'autre. Quand, indépendamment des différences cliniques et de l'inefficacité du sulfate de quinine dans l'entéro-colite, on se sera rappelé que la malaria et la dysenterie ont une distribution géographique différente (Dutrouleau), que la seconde existait à la Réunion bien avant que la première ne s'y fût installée, que la dysenterie est rare à Rome, tandis que le paludisme y est extrêmement fréquent (L. Colin), on sera convaincu de la non-identité des deux affections. S'il fallait en faveur de cette non-identité de nouveaux arguments, la bactériologie viendrait encore nous les fournir. Tandis qu'il est universellement admis aujourd'hui que l'hématozoaire de Laveran est bien le micro-organisme spécifique de l'impaludisme, les opinions sont encore partagées au sujet du germe pathogène de la

dysenterie. Pour les uns, la maladie serait produite par un *nématode* (anguillule stercorale), pour d'autres elle reconnaîtrait pour cause un *protozoaire* (amibe du colon), d'autres enfin la placent sous la dépendance d'une *schizomicète* (bactérie). Il est difficile de se prononcer dès à présent d'une façon définitive sur la valeur absolue de chacune de ces opinions si divergentes l'une de l'autre.

L'*anguillule stercorale*, signalée par Normand et par Gervais en 1876, bien décrite par Bavay, a souvent plus d'un millimètre de long. Cylindrique, légèrement amincie en avant, effilée en arrière, transparente pendant sa vie (ce qui rend sa recherche un peu difficile), remplie de granulations après sa mort, elle possède un tube digestif dont on a pu étudier certaines particularités, et des organes génitaux assez nettement appréciables. Un examen à un faible grossissement d'une goutte de matière fécale diluée dans une goutte d'eau, permet de reconnaître et d'examiner ce parasite. Quel rôle joue-t-il dans la dysenterie ? Il est plus que probable que ce rôle n'est que secondaire. L'anguillule, en effet, n'existe pas dans tous les cas de dysenterie ; sur 244 malades, Breton ne l'a rencontrée que 20 fois ; Chastang ne l'a presque jamais trouvée à la pé-

riode d'invasion ; Le Roy de Méricourt et Corre affirment qu'on ne la découvre guère que dans les selles qui commencent à devenir pâteuses, c'est-à-dire au moment de l'amélioration ; parfois même on ne l'observe qu'en pleine convalescence, après le rapatriement (Eysautier). En somme, la présence des anguillules et leur nombre n'ont aucun rapport avec l'état général du malade.

A ceux qui voudraient faire de l'anguillule stercorale l'agent spécifique de la diarrhée de Cochinchine, maladie qu'un certain nombre d'auteurs, et des plus estimables, essayent de distinguer de la dysenterie, on peut objecter que Chauvin a trouvé ce parasite aux Antilles, que Lutz l'a observé au Brésil dans les selles dysentériques, et que Corre affirme l'avoir rencontré dans  $\frac{1}{10}$  des cas de dysenterie *de toute forme*. Rappelons enfin que Perroncito a trouvé l'anguillule en même temps que l'ankylostome chez des mineurs atteints d'anémie au Saint-Gothard.

Tous ces faits permettent, dès à présent, d'admettre que l'anguillule stercorale n'est l'agent spécifique ni de la dysenterie ni de la diarrhée endémique des pays chauds (en admettant que cette dernière affection puisse être distinguée de la première). Peut-être, la présence de ce pa-

rasite peut-elle être expliquée par l'absence de bile dans l'intestin, ce qui fait qu'il trouve alors « au sein d'une cavité splachnique des conditions de vitalité analogues à celles qui sont offertes par des vases putrides » (Corre).

L'*amibe du colon* (*amœba coli*) soupçonnée par Lambl en 1859, décrite par Lœsch en 1873 est une masse de protoplasma de 15 à 30  $\mu$  de diamètre, présentant des vacuoles et de nombreuses granulations, et animée de mouvements amiboïdes. Sur plus de 500 cas, Kartulis (d'Alexandrie) l'aurait toujours trouvée dans les selles ; et, dans toutes les autopsies de dysenterie, il a constaté sa présence dans les parois des ulcérations et dans la couche profonde de la muqueuse intestinale. De plus, il l'a constamment retrouvée (concurrentement avec les microbes de la suppuration) dans le pus de tous les abcès du foie symptomatiques d'une dysenterie. Les patientes recherches de Kartulis, dont les résultats ont été du reste confirmés par les observations d'Osler (de Baltimore) et de Georges Dock (du Texas), seraient bien faites pour nous séduire si Massiutin (de Kiew) qui a trouvé les amibes dans les selles d'un dysentérique, ne les avait aussi observées dans quatre cas de diarrhée muqueuse. Les faits de Massiutin permettent

donc de refuser, jusqu'à nouvel ordre, à l'*amœba coli* une action spécifique dans la dysenterie, d'autant plus que l'isolement du parasite et sa culture n'ont pas encore été faits d'une façon satisfaisante, et que les résultats obtenus par les inoculations ne sont pas encore concluants.

Quant au *bacille* découvert en 1888 par Chantemesse et Widal, il se présente sous forme de bâtonnet de 4 à 5  $\mu$  de long. Arrondi à ses extrémités, légèrement ventru, se développant rapidement dans la gélatine à la température ordinaire, se multipliant très rapidement dans l'eau de Seine stérilisée, très peu mobile, se colorant mal par les couleurs d'aniline, il existe dans les selles des dysentériques, et on l'a trouvé dans les parois du gros intestin, dans les ganglions mésentériques, dans la rate d'un individu mort d'une dysenterie contractée au Tonkin. On ne le retrouve pas dans les garde-robes de l'homme sain. De plus, les cultures pures de cette bactérie inoculées au cobaye après la parotomie, ont provoqué une inflammation intense du gros intestin (tuméfaction de la muqueuse, ecchymoses, ulcérations, hypertrophie des follicules clos et des ganglions mésentériques). On ne peut guère demander davantage, et si les inoculations ultérieures de Kartulis avec les cultures du bacille

de Chantemesse et Widal n'étaient pas restées infructueuses, on ne pourrait refuser à ce bacille son caractère spécifique. La question est donc encore pendante, et il est possible que de nouvelles recherches, en nous démontrant la pluralité des germes dysentériques, nous permettent de scinder en plusieurs variétés une maladie tantôt sporadique, tantôt franchement épidémique, dont les formes cliniques sont souvent très dissemblables, et dont les symptômes fondamentaux peuvent appartenir à toute affection ulcéreuse du gros intestin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — C'est le gros intestin qui est le siège de prédilection des lésions dysentériques. Il est souvent altéré dans toute son étendue, et *les altérations sont d'autant plus profondes qu'on se rapproche davantage du rectum*. Parfois le côlon transverse est relativement indemne. La muqueuse est épaissie, tuméfiée, rouge, présentant çà et là des *ecchymoses* (confluentes dans les cas très aigus) qui s'observent quand on l'a débarrassée, par un filet d'eau, des matières muco-sanguinolentes et plus rarement des pseudo-membranes qui la recouvrent. On peut alors y constater l'existence d'*ulcérations* plus ou moins nombreuses, quelquefois nettement visibles, parfois moins facile-



ment appréciables à cause de leur *faible profondeur* et du léger bourgeonnement de leur surface. Ces ulcérations sont caractéristiques, mais elles *coexistent toujours avec des lésions congestives ou inflammatoires diffuses* (desquamation épithéliale avec dégénérescence granulo-graisseuse des cellules, allongement des glandes muqueuses dont les cellules caliciformes sont gorgées de mucus, hyperémie du stroma surtout dans la couche superficielle, engorgement et parfois thrombose des vaisseaux sanguins avec hémorragies interstitielles, œdème inflammatoire avec diapédèse, prolifération cellulaire des éléments du tissu conjonctif). Si la desquamation épithéliale est rapide et laisse à nu çà et là sans revêtement le tissu sous-jacent, il en résulte des *érosions superficielles* ayant une certaine analogie avec les érosions aphteuses et caractérisant les dysenteries aiguës légères (Fontan et Bertrand). Si la diapédèse devient trop abondante, une *collection purulente se formera dans le tissu conjonctif sous-muqueux* (forme phlegmoneuse) entraînant ultérieurement une perte de substance de portions plus ou moins considérables de la muqueuse, privée au niveau des lacs purulents de son apport nutritif. Si une infiltration interstitielle fibrineuse exagérée comprime les vaisseaux de la

sous-muqueuse et les oblitère, de vastes lambeaux de muqueuse peuvent se détacher sous forme d'*eschares*. Si la tuméfaction inflammatoire des follicules clos dépasse une certaine limite, il en résultera des *abcès folliculaires*, adénites suppurées dont l'ouverture au niveau de la muqueuse sera le point de départ de certains petits ulcères à forme ronde. Mais ces différentes éventualités ne constituent pas le mode ordinaire de formation des ulcères dysentériques, et les recherches de Kelsch et Kiener nous ont montré que ces ulcérations sont, en général, la conséquence d'un *processus nécrosique spécial*, variable du reste suivant qu'il s'agit de la forme ulcéreuse ou de la forme gangréneuse.

Dans la *forme ulcéreuse (nécrose sèche)* la lésion élémentaire est une *eschare primitive* entourée ou non d'une zone inflammatoire. Cette eschare est constituée par une petite *tumeur furonculeuse* du volume d'un grain de chènevis à celui d'un pois, un peu acuminée et plus rarement aplatie, rouge, molle, devenant ensuite jaune et sèche, dont le sommet affleure la surface libre de la muqueuse et dont la base s'étale en manière de bouton de chemise dans le tissu de la sous-muqueuse. La partie centrale, jaunâtre, finit par se détacher à la façon d'un bourbil-

lon de furoncle. Cette eschare présente trois zones : une centrale, jaune, formée d'une matière granuleuse réfractaire aux agents de coloration ; une moyenne où les éléments des tissus sont reconnaissables quoique nécrosés et où les vaisseaux, à parois vitreuses, sont thrombosés ; une externe, plus ou moins diffuse, où les tissus plus ou moins enflammés sont encore vivants, et où l'on observe çà et là quelques cellules nécrosées et quelques vaisseaux à parois vitreuses. Une fois constituée, l'eschare se désagrège ou bien se détache en bloc et la perte de substance, en bouton de chemise, peut être le point de départ de décollements et de fistules. Le fond de l'ulcère est recouvert lui-même d'une mince eschare sèche au-dessous de laquelle on retrouve les caractères de la zone périphérique. Quelquefois l'ulcère, bien détergé, est recouvert d'une légère couche purulente dont les leucocytes peuvent se réunir sous forme de fausse membrane. Cette ulcération peut se cicatriser après la formation d'un mince revêtement de tissu embryonnaire qui n'affecte jamais la forme bourgeonnante. Parfois la base de l'ulcère cicatrisé est simplement constituée par des tissus fibreux plus ou moins calleux. La cicatrice est blanche ou pigmentée, plus petite que

l'ulcère, et ne présente souvent ni saillie ni dépression.

Dans la *forme gangréneuse*, l'*eschare humide* se présente « sous forme de plaque proéminente à la surface de l'intestin, plus ou moins arrondie, mollassse, humide, d'une odeur caractéristique, reposant sur une base œdématisée..... Si on l'incise, de la surface de la coupe s'écoule un liquide sanieux, gris roussâtre, quelquefois mélangé de gouttelettes de pus ». Cette eschare peut gagner en surface et avoir 6 à 10 centimètres de longueur; elle peut, restant limitée à la superficie, s'étendre en nappe dans la sous-muqueuse et produire ainsi de sérieux décollements ou bien envahir la profondeur et gagner le péritoine. Quand l'eschare s'est détachée ou désagrégée, la perte de substance présente un fond gangréneux mou, mal délimité, qui peut continuer à s'étendre, et ne s'entoure d'une zone hyperémique que lorsque la réparation, (dont le processus, assez rare, n'a pas été déterminé), doit s'effectuer. Tantôt les lésions se disséminent sur toute l'étendue du gros intestin, tantôt elles occupent sans interruption le quart ou le tiers du colon. Quand cette forme est nettement isolée (*dysenterie gangréneuse primitive*), les lésions intestinales diffuses concomitantes

sont celles de l'infiltration séreuse ou séro-sanguinolente; quand la forme gangréneuse coexiste avec la forme ulcéreuse (*dysenterie ulcéro-gangréneuse*), les deux processus s'observent plus ou moins distinctement l'un à côté de l'autre, l'un des deux pouvant être prédominant.

Une fois constitués, et quelle que soit leur origine, les ulcères ont de la tendance à s'étendre à la surface de la muqueuse qu'ils envahissent de plus en plus, se rejoignant parfois entre eux, formant ce qu'on appelle les *ulcères en jeu de patience*, présentant un rebord tantôt plat tantôt tellement saillant et fongueux, surtout au niveau du rectum, qu'on a pu le prendre pour des productions polypeuses.

Quand le malade n'a pas été emporté par une forme maligne et rapidement mortelle, on peut observer à l'autopsie les lésions dysentériques à toutes les périodes de leur évolution (tumeurs furonculeuses, ulcères, cicatrices). Ces lésions sont en général d'autant plus accusées qu'on se rapproche davantage de l'extrémité inférieure du gros intestin, et s'accompagnent, le plus souvent, au niveau du rectum, d'un travail fluxionnaire en rapport avec la richesse vasculaire de la région. Les fistules anales n'y sont pas très rares.

Dans la *dysenterie chronique*, les ulcérations sont variables suivant qu'il s'agit de la forme confluente ou de la forme discrète. Dans la *forme confluente* les lésions sont très irrégulièrement distribuées et montrent, à côté d'ulcères en voie d'évolution, des cicatrices définitivement constituées. La longue durée de l'affection, le nombre considérable des ulcères et des cicatrices ont provoqué des altérations profondes dans la texture des tuniques intestinales. Indépendamment des *rétrécissements* et des *déviation*s dues aux rétractions cicatricielles, on doit mentionner les *plissements rigides*, absolument inextensibles et l'*adhérence complète de la tunique muqueuse à la musculieuse*. La première présente les lésions du *catarrhe chronique* (dilatation des glandes alternant çà et là avec leur atrophie); la seconde est épaisse et offre les caractères de l'*altération vitreuse* générale ou localisée coïncidant parfois avec un certain degré de *sclérose du tissu interstitiel*. Quant à la sous-muqueuse, elle est le plus souvent sclérosée.

La *forme discrète* peut être caractérisée par un *ulcère unique* à fond plat et à bords calleux et irréguliers, siégeant en général sur la partie initiale du gros intestin, ulcère torpide, se développant en quelque sorte à froid et sans provo-



quer autour de lui de réaction inflammatoire, hyperémique, ou œdémateuse. D'autrefois le gros intestin paraît normal ; ses tuniques peuvent même être amincies et comme atrophiées ; le calibre de l'organe est souvent diminué. Un examen plus attentif y montre des lésions irrégulièrement distribuées (dilatation avec déformation et atrophie des glandes, kystes muqueux ouverts, épaissement du stroma, etc.). De plus, à l'aide de la loupe on peut constater l'existence de *petites ulcérations* et de petites cicatrices qui peuvent échapper à l'examen à l'œil nu. L'existence constante de ces ulcérations dans la diarrhée endémique de Cochinchine ou des pays chauds a permis à Fontan et Bertrand de rattacher à la dysenterie chronique cette maladie qui en avait été séparée par un assez grand nombre d'auteurs.

Si, dans la dysenterie aiguë, le gros intestin est le siège presque exclusif des lésions intestinales, il n'en est plus de même dans la *dysenterie chronique* où l'on constate des *altérations de l'intestin grêle et de l'estomac* très bien décrites par Fontan et Bertrand. Tantôt très aminci, surtout dans ses trois quarts supérieurs (*intestin en baudruche*), plus rarement très épais et induré, surtout à la fin de l'iléon (*in-*

*testin en zinc*), l'intestin grêle est pâle et présente une sorte d'infiltration œdémateuse des valvules conniventes, coïncidant avec un aplatissement des villosités, qui donne à la muqueuse un aspect vernissé. Ça et là on observe des rougeurs diffuses, des taches plus ou moins foncées ou bien un piqueté rouge localisé au sommet des valvules conniventes, et, en y regardant de très près, de petites ulcérations souvent visibles seulement à la loupe ou au microscope, correspondant à des plaques ardoisées, siégeant surtout dans la dernière partie de l'iléon, ayant de 10 à 15 millimètres de diamètre, à bords nets, sans callosités, et dont le fond, parfois recouvert d'une pseudo-membrane, est constitué par la tunique musculuse. Ces ulcérations, dues à un travail nécrosique, se distinguent des ulcérations folliculaires qui coexistent avec elles. Au microscope, on peut constater que la muqueuse est le siège d'une infiltration embryonnaire diffuse qui étouffe les glandes, les déforme, et produit les kystes par oblitération de leur orifice. La couche celluleuse est sclérosée, et les chylifères, comprimés, déformés, tortueux, sont souvent remplis de pus au voisinage des ulcérations.

Du côté du duodénum et de l'estomac, on ob

serve encore la prolifération embryonnaire des tuniques muqueuse et sous-muqueuse avec toutes ses conséquences (destruction partielle des glandes, atrophie des tuniques, sclérose en îlots, nécrose circonscrite, folliculite ulcéreuse).

Le *péritoine*, souvent normal, quelquefois hypérémie dans la dysenterie aiguë, présentant çà et là une pigmentation ardoisée dans la dysenterie chronique, peut être, dans cette dernière, le siège d'un travail inflammatoire lent (déformation, adhérences, brides, plaques de néomembranes, épaissement du mésentère). Dans la dysenterie aiguë gangréneuse, la perforation est fréquente (péritonite aiguë généralisée ou localisée).

Les *ganglions du mésentère*, tuméfiés, rouges et ramollis dans la dysenterie aiguë, sont pâles et fermes dans la dysenterie chronique.

Le *foie* peut être normal. Dans les formes gangréneuses, on observe la surcharge graisseuse des cellules (Kelsch et Kiener). Dans la dysenterie chronique on constate assez souvent un peu d'atrophie de la glande dont le tissu est ferme sans être absolument induré, atrophie due à un processus modéré d'hépatite interstitielle (Fontan et Bertrand). Quant à l'hépatite

suppurée, complication fréquente, nous l'étudierons séparément.

La *rate*, chez les sujets indemnes d'impaludisme, est petite et dure. Le *pancréas*, induré comme le foie, peut être le siège de lésions inflammatoires parenchymateuses lobulaires (Fontan et Bertrand). On y a signalé quelques abcès.

Les *reins* présenteraient fréquemment les lésions de la néphrite interstitielle (F. et B.).

Le *cœur* petit, atrophié est souvent pâle et serait parfois atteint de dégénérescence granulo-graisseuse (Corre).

Dans la dysenterie chronique, les *muscles* sont amincis et comme atrophiés, le tissu adipeux a disparu.

SYMPTÔMES. — 1° **Dysenterie aiguë.** Quelquefois d'emblée, quelquefois après une *période prodromique* constituée soit par les symptômes vulgaires de l'embarras gastrique, avec frissons, malaise, courbature, soit par une diarrhée bilieuse sans grande réaction fébrile, soit, beaucoup plus rarement, par une constipation exagérée, la dysenterie débute de la façon suivante : le malade est pris de *coliques* d'intensité variable, d'une sensation d'élancement, de torsion qui parcourt le gros intestin et provoque, en arrivant au niveau du rectum, un sentiment pénible de pe-

santeur qui s'accompagne presque instantanément d'un besoin d'aller à la garde-robe. Ce besoin, irrésistible, soudain, répété (*épreintes*) n'aboutit qu'à des efforts infructueux, rendus douloureux (*ténésme*) par les spasmes du sphincter et par le contact avec la muqueuse rectale enflammée des matières irritantes expulsées, efforts dans lesquels le malade met en jeu toute la puissance de ses muscles abdominaux, et qui, fréquemment répétés, provoquent parfois la chute du rectum et laissent après eux un profond abattement. Chaque garde-robe est suivie de douleurs plus ou moins cuisantes au niveau de la région anale qui est le plus souvent rouge et parfois excoriée. Le *nombre des évacuations* est variable; et si, dans les formes légères, les malades ne vont à la selle que 3 ou 4 fois dans les 24 heures, par contre, *dans les formes graves les besoins d'évacuer sont incessants*, peuvent se produire jusqu'à 200 fois en quelques heures, et ne laissent ni le jour ni la nuit au malheureux patient une seconde de repos. Les *matières rendues ont un aspect caractéristique* : la diarrhée prémonitoire, quand elle existe, se transforme rapidement; les selles deviennent visqueuses, renferment quelques grumeaux jaunâtres qui ne tardent pas à dispa-

raître, et bientôt, dépourvues de sels biliaires, *ayant perdu l'odeur fécale pour prendre une odeur fade*, un peu fétide, elles deviennent, par leur aspect, comparables à *du blanc d'œuf battu*, à *du frai de grenouille plus ou moins teinté de sang* ou aux *crachats pneumoniques* dont elles ont la coloration, la viscosité et l'aspect aéré. Constituées par du mucus et des débris épithéliaux plus ou moins altérés (débris moléculaires, floconneux, tubaires, étalés, etc.) et qui souvent permettent d'indiquer, après examen microscopique, le siège et l'intensité de la lésion, les matières renferment des résidus alimentaires non digérés (surtout des globules de lait et des blocs de caséine) et des parasites variés (cucurbitains, œufs d'ascarides et d'ankylostomes, anguillule stercorale, amibe de Lesch, bacille de Chantemesse et Widal, etc.).

Le ventre est douloureux et la palpation localise la douleur dans les fosses iliaques, surtout dans la fosse iliaque gauche, plus rarement dans la région ombilicale. Le plus souvent une exploration même superficielle permet de sentir très manifestement l'S iliaque et la partie inférieure du colon descendant, transformées par la contracture de leur couche musculieuse en une *sorte de tuyau rigide et plein qui paraît avoir*



*le volume du pousse et roule sous les doigts.* Je n'ai trouvé signalé nulle part ce symptôme que je considère comme à peu près constant dans la dysenterie aiguë, même légère, et qu'il ne faut pas confondre avec la sensation — signalée par Cambay — que donnent au toucher les bosselures de la tunique celluleuse tuméfiée dans la dysenterie phlegmoneuse. A moins de complications, la palpation et la percussion ne dénotent aucune modification dans le volume du foie. La rate est normale.

La langue, souvent naturelle, peut être légèrement saburrale; l'appétit est diminué, la soif vive. Les nausées et les vomissements ne sont pas rares.

L'urine, le plus souvent épaisse et colorée, non albumineuse, chargée d'un épais dépôt de mucus, est peu abondante; elle peut même être supprimée dans les formes graves. Les mictions sont souvent fréquentes, s'accompagnant d'un *ténésme vésical* qui peut survivre au ténésme anal.

Le pouls, serré, petit, bat rarement plus de 100 fois à la minute; la température, dont la courbe n'est soumise à aucune règle, ne dépasse guère 39°.

Assez souvent les choses ne vont pas au delà,

et l'on peut voir, sous l'influence du régime et du traitement, les symptômes s'amender, en même temps que les selles, changeant de nature et diminuant de fréquence, reprennent de la consistance et deviennent moulées. L'appétit et les forces reviennent, la peau se couvre de moiteur, et la convalescence, — souvent plus longue que la maladie, — s'établit peu à peu, quelquefois précédée par l'apparition d'un phénomène critique (herpès labial, miliaire, éruption orlée).

Mais pour peu que la maladie se prolonge avec une certaine intensité, la peau se sèche, le ventre se rétracte, les extrémités, le nez, les oreilles se refroidissent, la voix s'affaiblit, le facies devient tiré, les forces s'épuisent, le moindre mouvement provoque une anxiété ou un affaiblissement hors de proportion avec l'effort qu'il a nécessité. C'est alors que le patient s'immobilise dans le décubitus dorsal, les cuisses fléchies sur le bassin, la tête enfoncée sous les couvertures.

Puis, si l'amélioration ne survient pas, la bouche se sèche, la langue, dépouillée de son épithélium devient rouge; les déjections, perdant leur viscosité, liquides et sanguinolentes, prennent une odeur fétide, entraînant avec elles

des débris plus ou moins considérables de muqueuse intestinale ; on les a comparées à de la *lavure de chair*, on les a appelées *râclure de boyaux*. En même temps, les douleurs abdominales diminuent ou disparaissent, la respiration s'accélère et s'embarrasse, le pouls devient fili-forme, un hoquet de mauvais augure apparaît, le visage amaigri se plaque de taches violacées, et le malade finit par succomber au milieu de phénomènes asphyxiques.

La *guérison* et la *mort* ne sont pas les seules terminaisons possibles. La maladie peut passer à l'*état chronique* et revêtir alors un aspect nouveau que nous aurons à décrire.

Le tableau que nous venons de tracer ne saurait représenter toutes les variétés de dysenterie aiguë dont les formes cliniques sont nombreuses et peuvent être, avec Kelsch et Kiener, — dont nous adopterons la classification, — rangées en deux catégories assez nettement distinctes : les formes bénignes et les formes graves.

*A. Formes bénignes.* — Fréquentes dans les climats tempérés, elles commencent en général assez brusquement par une diarrhée plus ou moins abondante, grise ou verte, avec anorexie, état saburral de la langue et quelquefois nausées et vomissements. Puis au bout d'un à trois

jours les selles augmentent de fréquence, changent de nature, deviennent muqueuses et prennent le caractère des selles dysentériques. Elles renferment parfois des scybales et peuvent alterner avec des selles séreuses ou séro-bilieuses. L'affection peut durer de 8 à 15 jours pendant lesquels les douleurs abdominales, le ténésme anal et vésical, les épreintes, l'inappétence, etc. plongent le patient dans un grand affaiblissement. Quelque bénigne que soit l'affection, elle n'en imprime pas moins son cachet sur le visage du malade, dont les yeux sont excavés et la voix plus ou moins affaiblie. Au reste, l'apyrexie est la règle, et quand la fièvre existe, elle est très modérée. Le retour à la santé s'effectue peu à peu, et la convalescence est longue.

Quand la maladie est courte et légère, que les matières sont peu ou pas teintées de sang, on dit que la dysenterie revêt la *forme catarrhale*.

Dans la *forme bilieuse*, la maladie est le plus souvent précédée de diarrhée et parfois de vomissements bilieux, la peau et les conjonctives prennent une teinte subictérique, la pression au niveau de l'hypochondre droit est parfois sensible et même un peu douloureuse. La céphalalgie est fréquente, s'accompagnant d'insomnie et

d'agitation. La peau est chaude, la température assez élevée.

La *forme rhumatismale* serait pour quelques auteurs une dysenterie dans laquelle l'étiologie *a frigore* aurait pu être nettement établie, indépendamment de toute autre cause appréciable. Cette opinion ne paraît pas devoir prédominer, et l'on semble actuellement pouvoir ranger sous le titre de dysenterie rhumatismale les cas, assez rares, du reste, dans lesquels des douleurs musculaires, en général mobiles, parfois des névralgies, plus souvent des fluxions articulaires, s'accompagnent parfois d'épanchements soit modérés soit violents, donnent un cachet spécial à la maladie. Si, dans quelques faits, la coïncidence d'un rhumatisme articulaire aigu a pu être soupçonnée, il n'en est pas moins vrai que la dysenterie possède, avec la plupart des maladies infectieuses, — soit par elle-même, soit par l'association et la collaboration de germes pathogènes divers et indéterminés dont les ulcérations intestinales auront favorisé l'entrée dans l'économie, — le pouvoir de provoquer des sommersions articulaires de gravité variable.

Quand, chez des individus jeunes, la fièvre est intense et la réaction vive, la dysenterie affecte alors la *forme inflammatoire*. Parfois, dans ces

cas, mais non toujours, les lésions intestinales traduisent l'existence d'une violente phlegmasie; et les bosselures du côlon, perceptibles à travers les téguments, indiquent la tuméfaction inflammatoire du tissu cellulaire sous-muqueux, dont les douleurs pulsatives vont bientôt faire prévoir la suppuration. Cependant toute dysenterie avec phlegmon intestinal ne provoque pas forcément des phénomènes réactionnels franchement inflammatoires, aussi quelques auteurs ont-ils appelé dysenteries inflammatoires celles qui déterminent une suppuration de la tunique celluleuse de l'intestin, quel que soit d'ailleurs l'état général du malade. Je ne saurais adopter cette manière de voir, et il me paraît illogique d'appliquer à une dysenterie, — par le seul fait de la suppuration présumée de sa tunique celluleuse, — l'épithète d'inflammatoire, alors que souvent ses symptômes généraux doivent la faire ranger, dans ce cas, parmi les variétés graves à forme typhoïde.

*B. Formes graves.* — Ainsi que le font très bien remarquer Kelseh et Kiener les dysenteries graves — qui, sinon toujours, au moins fréquemment, traduisent l'existence de la gangrène de l'intestin et constituent ainsi des variétés de la *forme gangréneuse*, — appartiennent à deux



types cliniques différents : tantôt elles sont caractérisées par des manifestations reproduisant dans leur expression les accidents algides du choléra, tantôt elles évoluent au milieu des phénomènes ataxo-adiynamiques propres aux fièvres putrides.

Dans le premier cas, après que les symptômes de la dysenterie ont été portés à leur plus haut degré d'intensité, on voit à un moment donné la scène changer rapidement ; aux évacuations incessantes composées de sang presque pur, s'accompagnant de violentes douleurs, de ténésme et d'épreintes intolérables, succèdent des selles noires, boueuses, exhalant une fétide odeur de putréfaction, entraînant parfois avec elles des lambeaux de muqueuse sphacélée. Les douleurs se calment, le ventre se météorise, la température descend au dessous de la normale, les extrémités se cyanosent et se refroidissent, la voix s'éteint, le nez s'effile, le pouls devient filiforme. Au milieu de ces symptômes caractéristiques de la *forme algide*, l'intelligence reste intacte. Si les phénomènes précédents s'accroissent encore, le pouls deviendra insensible, des crampes douloureuses surviendront, la *forme cholérique* sera constituée, forme extrêmement grave, le plus souvent mortelle, ayant parfois une marche sou-

droyante, capable cependant de guérir après des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Dans le second cas, au moment où la fétidité des selles et la détente des symptômes douloureux permettent d'affirmer la gangrène de la muqueuse intestinale, on voit la fièvre s'allumer sans atteindre jamais un degré excessif et sans s'assujettir à un cycle déterminé. La langue devient sèche, les lèvres et les gencives se recouvrent de fuliginosités, le ventre se météorise, le faciès du malade revêt le type typhique, (*forme typhoïde*) l'intelligence s'obscurcit, le délire s'installe, alternant avec le coma vigil. Parfois, au milieu des phénomènes précédents, on voit survenir les signes de l'algidité, et la maladie peut dès lors évoluer selon le type algide ou cholérique; mais il se peut que les manifestations typhiques reprennent le dessus, s'accroissant de plus en plus (carphologie, soubresauts de tendons, délire furieux, agitation excessive, coma) et finissent par emporter le malade au milieu des phénomènes comateux ou asphyxiques. A cette forme appartiennent les complications qu'on observe dans les fièvres typhoïdes graves (eschares au sacrum, aux ischions, parotidites suppurées, etc.). Si les symptômes typhiques s'accompagnent d'hémorragies diverses (hémor-

rhagies intestinales, purpura, épistaxis, plus rarement hémoptysies, hématuries), la *forme hémorrhagique* sera constituée. Cette forme peut débiter d'emblée ou bien survenir à un moment quelconque de l'évolution d'une dysenterie vulgaire, parfois même au début de la convalescence.

Telles sont les différentes formes de la dysenterie aiguë dont la durée varie entre cinq jours et un mois.

**2° Dysenterie subaiguë.** — Pouvant débiter d'emblée par les symptômes d'une dysenterie modérée mais tenace, la dysenterie subaiguë peut être aussi simplement la continuation d'une dysenterie aiguë qui s'est, sur la fin, plus ou moins atténuée. A cette forme qui n'a rien de caractéristique et qui ne mérite pas une description spéciale, on peut en opposer une autre, véritablement insidieuse, qui se produit surtout chez les individus débilités par les nombreuses causes de dépression qui abondent dans les pays chauds. Le malade paraît atteint d'une diarrhée vulgaire, remarquable par sa persistance, s'accompagnant d'un état gastrique assez prononcé, de frissonnements et surtout d'une lassitude hors de proportion avec la fréquence et l'abondance des selles qui peuvent être bilieuses

ou décolorées. Malgré le traitement, l'état reste stationnaire ou ne fait qu'empirer ; l'amaigrissement arrive vite et fait des progrès sérieux, une fièvre légère se montre, et l'examen des matières permet enfin d'y constater la présence évidente de sang et de débris épithéliaux caractéristiques de la dysenterie. Bientôt, du reste, — mais souvent trop tard pour qu'on intervienne efficacement, — les coliques, le ténésme, les épreintes, la dysurie se montrent, avant-coureurs de la phase ultime. La maladie peut guérir cependant comme aussi elle peut passer à l'état chronique.

**3° Dysenterie chronique.** — Elle comporte d'assez nombreuses variétés. Certains cas bénins appartenant surtout aux dysenteries sporadiques sont caractérisés simplement par des coliques sourdes survenant de deux à quatre heures après le repas, un peu de douleur à la pression au niveau du cœcum ou du colon descendant, un état permanent de contracture du gros intestin au niveau d'une ou des deux fosses iliaques, de la constipation et l'expulsion, avec les garde-robes, de membranes blanches, plus ou moins abondantes, parfois assez épaisses et assez résistantes. Cet état, contre lequel la thérapeutique est à peu près impuissante, peut durer 10, 15, 20 ans et même davantage sans apporter

de troubles sérieux à la nutrition, sans avoir d'influence fâcheuse sur l'état général, à la condition toutefois que le malade suive une hygiène sévère dont le moindre écart peut provoquer le retour de selles sanguinolentes et d'un ténesme modéré avec ou sans mouvement fébrile.

Une autre forme de dysenterie chronique, assez souvent consécutive à la dysenterie aiguë des pays chauds, est caractérisée par la localisation à l'extrémité initiale (*typhlite dysentérique*), et beaucoup plus souvent à l'extrémité terminale du gros intestin (*rectite dysentérique*), d'une ulcération en général unique, quelquefois cependant entourée d'une couronne d'ulcérations plus petites, au niveau de laquelle les matières moulées se teintent de sang avant d'être expulsées. Les symptômes subjectifs consistent en un peu de douleurs (*typhlite*) ou de pesanteur (*rectite*) au niveau de la région malade, douleurs survenant surtout au moment du passage des matières fécales. La rectite dysentérique s'accompagne souvent de ténesme et d'épreintes.

Il est d'autres dysenteries chroniques qui ont conservé tous les symptômes de la dysenterie aiguë et qui se distinguent simplement de cette dernière par leur durée et par l'atténuation de l'expression symptomatique. Les poussées aiguës

ne sont pas rares au cours de cette forme, elles sont provoquées par le froid et les écarts de régime, et surviennent parfois sans cause appréciable.

Dans d'autres cas, on voit, au moment où la dysenterie aiguë passe à l'état chronique, les selles changer d'aspect; elles deviennent diarrhéiques, sont expulsées sans ténésme ni épreintes, mais la transformation n'est pas complète, et les matières reprennent souvent temporairement leurs caractères primitifs, et témoignent ainsi, par leur apparence gélatineuse et leur coloration rouge, de leur nature dysentérique.

Cette forme sert en quelque sorte de transition entre les variétés précédentes et celle que nous allons décrire (*diarrhée de Cochinchine ou des pays chauds*); elle nous montre la possibilité de voir apparaître, comme seule manifestation de la maladie, une diarrhée remarquable par sa ténacité, diarrhée dont les recherches minutieuses de Fontan et Bertrand, de d'Ormay, de de Santi, etc., nous ont prouvé la nature dysentérique. Qu'elle débute d'emblée par l'état chronique ou qu'elle succède à la dysenterie aiguë, la diarrhée de Cochinchine est caractérisée par un ensemble de *symptômes qui diffèrent essentiellement de ceux que nous avons précédem-*



*ment décrits.* Les selles, dont l'odeur est en général fétide, sont plus ou moins liquides et homogènes, molles, semblables à des purées, jaunâtres, grisâtres, verdâtres, quelquefois décolorées et semblables à du plâtre délayé dans de l'eau ; elles présentent parfois en même temps des couleurs diverses disparates dues à la présence de matières alimentaires non digérées au milieu de substances plus ou moins colorées en vert soit par de la bile, soit plus probablement (Fontan et Bertrand) par des amas de microbes chromogènes. Suivant que l'état s'aggrave ou s'améliore, *les matières changent fréquemment de consistance et de couleur*, et on les voit souvent reprendre l'aspect d'une purée après avoir été moulées pendant quelque temps. La réapparition de la couleur normale est un signe heureux indiquant une sérieuse amélioration. Le nombre des garde-robes varie en général de 4 à 6 par jour, et la quantité rendue ne dépasse pas 500 à 1 000 grammes, à moins qu'une imprudence de régime ait provoqué une diarrhée qui peut alors se chiffrer par plusieurs litres (F. et B.). C'est en particulier le matin au réveil, surtout quand il a eu froid pendant la nuit, que le malade va à la selle, quelquefois deux ou trois fois de suite. *Les selles*

sont faciles, elles ne provoquent ni ténésme ni épreintes, parfois même, quand le sujet commence à s'affaiblir, il ne peut les retenir, non par inconscience, mais par *impuissance des sphincters*. L'appétit est capricieux et souvent exagéré, la soif vive; la langue, d'abord saburrale, devient plus tard rouge « comme un morceau de viande crue » et présente assez fréquemment des éruptions aphteuses qui peuvent envahir le pharynx et l'œsophage et rendre la déglutition difficile et douloureuse. Vers la fin, il n'est pas rare de voir apparaître le muguet. Il y a de la pesanteur épigastrique, des renvois nidoreux; l'abdomen, d'abord météorisé, se rétracte de plus en plus et finit par s'évider au point que la peau du ventre semble s'appliquer sans intermédiaire sur la colonne vertébrale. Le foie est diminué de volume. La peau est sèche, rugueuse, plaquée de taches rougeâtres aux parties déclives, « l'économie tout entière est en souffrance, l'anémie s'accroît, la nutrition générale est gravement compromise. L'amaigrissement fait des progrès rapides, les traits se tirent, les joues se creusent, tandis que la peau du visage prend une teinte terreuse. Partout le relief des masses musculaires s'affaît; les membres deviennent grêles, le poids du corps diminue

*dans des proportions considérables.* La circulation est languissante, le pouls petit, assez souvent ralenti; le rythme circulatoire n'est pas sensiblement modifié. Les urines sont presque toujours, comme quantité, au-dessous du chiffre normal; très généralement les variations de cette quantités sont en raison inverse de l'abondance des matières alvines. L'intelligence est intacte; c'est à peine si l'on note quelque irritabilité nerveuse, un peu de susceptibilité du caractère, une inquiétude légitime et un certain degré d'hypochondrie. Par contre, la motilité est sérieusement atteinte; les malades se fatiguent vite, et tout exercice corporel est pénible. La sensibilité est normale... Cette phase est désespérante par la *lenteur, l'irrégularité et les caprices de sa marche* entrecoupée d'*améliorations transitoires et de rechutes soudaines*, hésitante quelquefois *pendant des années* avant de se décider pour la guérison ou pour la mort; c'est-à-dire que sa durée est complètement indéterminée » (Fontan et Bertrand). Ce n'est qu'à force de soins hygiéniques incessants qu'on peut obtenir la guérison. Plus souvent, malheureusement le malade succombe, emporté soit par la cachexie, soit par le retour d'accidents aigus (diarrhée séreuse abondante), soit encore par

une complication (thrombose des veines de l'encéphale) ou par une maladie intercurrente (tuberculose pulmonaire, broncho-pneumonie).

*Associations morbides (Dysenteries proportionnées).* — Un certain nombre d'auteurs, refusant à la dysenterie le droit de provoquer par elle seule des manifestations cholériques, typhiques et rhumatismales, admettent que les formes qui réalisent l'un ou l'autre de ces trois types cliniques, résultent toujours d'une association morbide avec le choléra, la fièvre typhoïde ou le rhumatisme. Bien que cette opinion soit certainement exagérée, il est hors de doute que cette association existe dans un certain nombre de cas, et si les faits de Bigot et ceux de Gestin ne sont pas aussi concluants qu'on pourrait le désirer pour ce qui a rapport au *choléra*, par contre, l'évolution simultanée de la dysenterie avec le rhumatisme (cas de Girard de la Barcerie), la fièvre typhoïde, le scorbut, la fièvre intermittente ne peut faire l'objet d'aucune discussion.

Un convalescent de dysenterie peut contracter la *fièvre typhoïde* (Dutrouleau); la réciproque est beaucoup plus fréquente; enfin les deux maladies peuvent évoluer simultanément (épidémies observées par Colson, par Ehrel, cas de Kiener). En général, on voit alors les selles changer brus-

quement d'aspect, prendre le caractère des selles dothientériques ou même cesser tout-à-fait. Ce qui domine vers la fin, ce sont les symptômes de la fièvre typhoïde évoluant chez un sujet déjà malade.

Quand l'*impaludisme* s'associe à la dysenterie, les deux maladies peuvent évoluer sans s'influencer l'une l'autre ; le plus souvent on observe une recrudescence des symptômes dysentériques à chaque accès de fièvre, et plus rarement l'affection prend les allures d'une véritable dysenterie intermittente (cas de Gestin) qui peut, plus tard, devenir continue, ainsi que la fièvre (Bouillet).

Quand le *scorbut* complique la dysenterie, les symptômes de celle-ci sont effacés, les selles, bientôt brunes et sanieuses, deviennent gangréneuses, le ténesme s'atténue et disparaît ; le malade, plongé dans une adynamie profonde, a de fréquentes lipothymies. Cette association morbide est certainement très grave.

COMPLICATIONS. — Elles sont assez nombreuses. Les unes sont *liées au processus ulcératif de l'intestin* (péritonites localisées, très fréquentes et sans gravité ; péritonites généralisées beaucoup plus rares ; péritonites par perforations, relativement fréquentes dans les pays chauds, caractérisées par la rapidité de leur évolution, avec vive

douleur abdominale, météorisme, diminution ou suppression des selles, vomissements, état général rapidement grave, altération spéciale des traits, mort au milieu des symptômes du collapsus ; hémorragies intestinales, de gravité variable, pouvant, quand elles sont très abondantes, entraîner la mort après avoir provoqué tous les signes des hémorragies internes ; chute du rectum). Les autres (à part les abcès du foie que nous étudierons spécialement), sont la conséquence d'une *infection secondaire* (érysipèle de la face) ou de l'*altération du sang* (thrombose des veines des membres inférieurs, des sinus crâniens ; œdème des membres inférieurs ; anasarque ; hydrothorax ; hydropéricarde ; œdème pulmonaire ; pneumonies gangréneuses ; parotidites ; éruptions diverses ; etc.).

Parmi les complications qui relèvent probablement de l'intoxication du sang, il faut faire une mention spéciale pour les arthropathies et pour les paralysies. Les *arthropathies* sont assez fréquentes ; on les observerait dans  $\frac{1}{40}$  des cas (Kelsch et Kiener) ; le plus souvent il s'agit d'un rhumatisme polyarticulaire de courte durée ; plus rarement la sommation articulaire se fixe sur une seule jointure (genou) et y persiste pendant plusieurs mois, sans provoquer beaucoup



de douleur ni aucun phénomène réactionnel sérieux, caractérisée par un gonflement modéré sans changement de couleur à la peau et sans épanchement. La guérison s'effectue à la longue sans suppuration et sans ankylose. Les deux observations de Gestin et de Fradet ne suffisent pas à nous faire admettre que ces manifestations articulaires puissent provoquer des endocardites. Le refroidissement et surtout la disparition brusque des phénomènes dysentériques sont les causes les plus appréciables de ces arthropathies qui ont été observées chez beaucoup de sujets non rhumatisants.

Les *paralysies* sont variables dans leur localisation (paralysie du sphincter anal, paraplégie, paralysie du membre supérieur, de la langue); elle peuvent avoir un début brusque coïncidant avec la disparition du flux intestinal, elles peuvent au contraire avoir une marche progressive et envahissante; la sensibilité peut être intacte, on a noté par contre des fourmillements, des engourdissements et même des phénomènes douloureux. L'affection peut durer de quelques jours à quelques mois; elle peut se terminer par la mort ou par la guérison. Le ramollissement partiel de la moelle que l'on a observé macroscopiquement dans deux cas ne suffit pas à

nous préciser la pathogénie de ces accidents, et il est probable que si les uns relèvent d'une névrite ascendante, d'autres résultent d'une intoxication des centres nerveux par des ptomaines, ou peut-être de l'établissement en un point de la moelle d'une colonie bactérienne émigrée des ulcérations intestinales. Il est possible aussi que certains cas d'atrophie de quelques groupes de muscles soient sous la dépendance de lésions articulaires.

Les arthropathies et les paralysies peuvent se produire non seulement pendant la maladie, mais encore pendant et après la *convalescence*. Celle-ci est particulièrement *longue et pénible*. Le moindre écart de régime, le moindre refroidissement peuvent provoquer le *retour d'accidents dysentériques* souvent très graves. C'est pendant la convalescence qu'on peut voir survenir, indépendamment des complications nerveuses et articulaires, la suppuration des tissus cellulaires péri-rectal ou péri-cœcal, la suppuration du foie, l'occlusion intestinale succédant à un rétrécissement cicatriciel de l'intestin. Si le malade échappe à ces accidents, il conserve souvent pendant plusieurs semaines et parfois plusieurs mois un *état d'anémie très prononcé*, et qui, chez les sujets prédisposés, favorise l'éclosion de la tuberculose.

Les *récidives* sont fréquentes.

PRONOSTIC sérieux, variable du reste suivant les formes. Plus grave dans ses variétés épidémiques que dans ses variétés endémiques, plus grave dans les pays chauds que dans nos climats, la dysenterie est surtout meurtrière dans les formes chroniques réalisant le type *dysenterie endémique des pays chauds*, ainsi que dans les variétés cholérique et typhique de la forme aiguë. D'une façon générale, la prostration coïncidant avec la disparition des coliques et du ténésme est un symptôme d'un très fâcheux augure.

DIAGNOSTIC. — Il est en général facile. Les phénomènes douloureux, l'aspect des selles et leur coloration suffisent à distinguer la dysenterie de la *diarrhée*. Cependant comme ces caractères n'existent pas dans certaines formes de dysenterie chronique, on comprend que quelques auteurs aient systématiquement rangées dernières parmi les entérites simples, et les aient désignées sous le nom de diarrhée endémique des pays chauds.

Les formes aiguës se distinguent des *hémorrhoïdes internes*, du *cancer du rectum*, des *polypes du rectum* par la fièvre et l'état général. Le toucher rectal ferait disparaître les doutes s'il pouvait en exister.

Les symptômes du début (ténésme, épreintes, selles sanguinolentes) permettent de distinguer du *choléra* ou de la *fièvre typhoïde* les formes éholérique ou typhique.

Les *calculs vésicaux*, certaines *affections utérines* (rétroflexions, phlegmons péri-utérins et en particulier rétro-utérins), peuvent, en comprimant ou en irritant le rectum, donner lieu à des manifestations analogues à celles de la dysenterie (épreintes, ténésme, selles muqueuses et même sanguinolentes) que l'exploration vésicale ou vaginale permettra de rattacher à leur véritable cause. La *colite puerpérale* (Laroyenne) ou *dysenterie des accouchées* (Vinay) qui survient trois ou quatre jours après l'accouchement, reconnaît une pathogénie analogue, et se distingue de la dysenterie par son étiologie, son peu de gravité, et sa courte durée qui peut ne pas dépasser deux ou trois jours.

Chez les enfants, l'*invagination intestinale* provoque souvent du ténésme et des selles muco-sanguinolentes. Les vomissements qui existent dès le début de l'invagination aiguë; le ballonnement du ventre et la tumeur intestinale que l'on constate dans l'invagination chronique, permettront d'éviter l'erreur.

D'une façon générale l'examen microscopique

des selles lèvera les derniers doutes, et sera parfois le seul procédé qui permette de distinguer la dysenterie de certaines *entérites tuberculeuses*.

**TRAITEMENT. Prophylaxie.** — Boire autant que possible de l'eau de source ou de pluie, faire bouillir les eaux de rivière ou de marais qu'on est obligé parfois de consommer ; veiller à l'alimentation, faire un usage modéré des boissons alcooliques ; éviter tout excès ; se garantir du froid, de la grande chaleur et de l'humidité ; éviter l'encombrement dans les salles d'hôpital, dans les casernes, etc. ; stériliser par des solutions de sublimé les selles dysentériques.

**Traitement curatif.** — Il faut, dans les pays chauds, traiter dès le début toute dysenterie, quelle que soit sa bénignité apparente, et ne jamais attendre une guérison spontanée. De nombreux modes de traitement ont été systématiquement opposés à la dysenterie. Celui qui paraît être le plus efficace et que j'emploie de préférence, après avoir pu le comparer aux autres, c'est le traitement par les purgatifs dialytiques. Le sulfate de soude, administré dès le début à la dose de 20 à 30 grammes par jour, provoque avec une rapidité parfois étonnante une sédation des phénomènes douloureux et une modification

dans la nature des garde-robes. Le plus souvent il diminue la fréquence des selles, bien loin d'en augmenter le nombre, et les remplace en tout cas par des selles diarrhéiques. Dans une dysenterie sérieuse, quand le sujet est assez robuste, j'administre en général dès le premier jour trois doses de sulfate de soude de 10 grammes chacune, en dissolution dans un verre d'eau, une le matin, une à midi, une le soir ; le lendemain et les jours suivants, je fais prendre 8 à 10 grammes du même sel matin et soir, et continue cette dose ou une dose un peu moindre pendant un nombre de jours variable suivant les cas. L'administration répétée du sulfate de soude n'affaiblit en aucune façon le sujet, le médicament agissant dans la dysenterie comme modificateur de l'état morbide de l'intestin, et non comme purgatif. Chez les jeunes enfants j'administre le calomel (0,05 centigrammes à 0,50 centigrammes) ou l'huile de ricin (5 à 15 grammes suivant l'âge) que je fais prendre en émulsion avec 15 à 20 grammes de sirop diacode.

Quand le sulfate de soude échoue ou quand il ne suffit pas à provoquer une guérison complète, on doit avoir recours à l'ipéca que l'on administre à doses réfractées, en infusion ou en décoction, suivant les préceptes de la méthode bré-



silienne. Je me suis souvent bien trouvé de la formule suivante dans laquelle l'ipéca est associé au sulfate de soude et à l'opium.

Racine d'ipéca concassée. . . . .	15 <sup>r</sup> à 15 <sup>r</sup> ,50
Eau . . . . .	200 gr.

Faites bouillir pendant 5 minutes, filtrez et ajoutez :

Sulfate de soude. . . . .	20 à 30 <sup>gr</sup>
Sirop d'opium . . . . .	30 <sup>gr</sup> .

Une grande cuillerée toutes les heures.

Quand les douleurs sont vives et l'individu robuste, appliquer quelques sangsues le long du trajet du côlon au niveau de la région particulièrement douloureuse. L'opium ou la morphine calment aussi temporairement le ténesme, mais ils ont moins d'action que les badigeonnages de la région anale avec une solution de cocaïne. Les lavements chauds ou froids et même glacés ont été employés sans grand succès ; seuls les lavements de nitrate d'argent (0,05 à 0,40 pour 100 à 125 grammes d'eau distillée) rendent de réels services, ainsi que les grands lavements d'eau stérilisée ou légèrement boriquée (3 litres et plus) administrés doucement au malade qu'on a

placé au préalable en pronation, le siège aussi élevé que possible.

Il semblerait, puisqu'il s'agit sans aucun doute d'une maladie parasitaire, que les antiseptiques dussent agir efficacement. Jusqu'à présent cependant ils n'ont donné aucun résultat sérieux. J'ai essayé sans bénéfice les lavements au bichlorure d'hydrargyre et les lavements phéniqués; le naphтол, administré à l'intérieur à la dose de 1 à 3 grammes par jour, a toujours été sans effet marqué sur mes malades, associé ou non au salicylate de bismuth et à l'opium.

Un grand nombre d'autres médicaments ont été encore proposés (noix vomique, seigle ergoté, créosote, évonimine, etc.); il est inutile de les énumérer tous.

Disons toutefois que la médication précédemment indiquée s'adresse particulièrement à la dysenterie aiguë. Quant à la dysenterie chronique, elle résiste en général à la plupart des traitements. Le calomel associé à l'opium et à l'ipéca (pilules de Segond) constitue parfois la seule thérapeutique dont on puisse faire usage avec quelque apparence de résultat.

Dans ces cas, comme dans toute dysenterie, du reste, il faut *veiller à l'alimentation* avec un soin extrême. Le régime lacté, administré en

suivant la méthode de Maurel (un litre et demi par jour avec augmentation d'un demi-litre tous les 3 jours jusqu'à ce que le maximum de 3 litres soit atteint) donne de bons résultats à la condition que les malades supportent et digèrent le lait, et que celui-ci soit administré à petites doses fréquemment répétées. L'administration de peptones, de légers bouillons, de gelée de viande, de poudre de viande peuvent rendre de très grands services. Ces aliments devront, s'il est nécessaire, être administrés concurremment avec des substances ayant pour but de faciliter leur digestion (pancréatine, pepsine, eau de Vichy, etc.). A mesure que les forces reviendront et que les symptômes dysentériques s'atténueront, on augmentera le régime alimentaire et l'on prescrira les œufs à la coque peu cuits, les potages au tapioca, puis le poulet et la viande grillée ou rôtie, et enfin le pain, quelques légumes verts et le vin. C'est alors qu'il sera bon de recommander les préparations au quinquina, au Kola, à la coca, et plus tard les préparations martiales. Les frictions sèches, les frictions stimulantes, et, au moment de la convalescence, l'hydrothérapie bien dirigée sont d'utiles adjuvants. Enfin, dès que le malade pourra supporter le voyage, le rapatriement devra être ordonné.

Le *changement de climat* joue un rôle considérable, et l'on a vu des sujets, atteints de dysenteries extrêmement graves, guérir contre tout espoir pendant des traversées parfois fort pénibles, alors que toute thérapeutique avait échoué pendant leur séjour à terre, et qu'on les considérait comme irrémédiablement perdus.

---

## CHAPITRE II

---

### PARASITES DE L'INTESTIN

La plupart des parasites de l'intestin observés dans les pays chauds se rencontrent plus ou moins fréquemment dans nos climats. Ils appartiennent aux nématodes, aux trématodes, aux cestoïdes, aux protozoaires, aux schizomicètes. Nous laisserons de côté toute description qui se rattache à l'histoire naturelle, et nous renverrons pour les protozoaires et les schizomicètes au chapitre : DYSENTERIE.

**Nématodes.** — L'*ankylostome duodéal*, très répandu en Egypte d'où il est peut être originaire, se retrouve également en Amérique (Brésil, Antilles), dans le nord de l'Italie et même en Islande ; c'est surtout chez les nègres, chez les

indigènes qu'on l'observe, chez les cultivateurs obligés de boire des eaux stagnantes et parfois boueuses. Il est, par conséquent, beaucoup plus fréquent dans les campagnes que dans les villes. C'est, en effet, dans les matières fécales et dans le sol humide que les œufs d'ankylostome, expulsés du tube digestif, arrivent à l'état de larves qui souillent ensuite les nappes d'eau du voisinage, et qui, absorbées ultérieurement, arrivent dans le tube digestif à leur complet développement et provoquent les *symptômes* suivants: début insidieux, pâleur des téguments et des muqueuses, perte des forces, langueur, palpitations, abaissement de température, douleurs épigastriques et parfois abdominales, œdème surtout prononcé à la face et ayant aussi une certaine tendance à envahir le scrotum, inappétence qui peut, vers la fin, aller jusqu'à l'anorexie et faire place à une malacia spéciale (géophagie), urines pâles, abondantes, non albumineuses, constipation au début, vers la fin diarrhée et souvent mélœna. Puis dyspnée et accès de suffocation provoqués par l'altération du sang, par l'œdème pulmonaire et par les épanchements pleuraux et péricardiaques qui peuvent être très abondants. Les symptômes précédents, caractérisant une des variétés d'anémie des pays chauds qu'on a dési-



guée sous le nom de *mal-cœur*, ont une grande analogie avec ceux de l'anémie essentielle des pays chauds, de la cachexie paludéenne et de certaines chloroses graves. En cas de doute, la recherche dans les selles des œufs d'ankylostome permettra d'affirmer le *diagnostic*. Ces œufs se distinguent de ceux des oxyures par leur forme plus régulière et moins allongée, par l'absence d'opercule, et enfin par ce fait qu'au moment de l'expulsion l'embryon est invisible et ne se développe que plus tard. *La durée de l'affection varie entre quelques mois et plusieurs années* ; elle se termine par *la mort dans les deux tiers des cas*, au milieu des symptômes d'une cachexie hydrohémique progressive, et se complique assez souvent, vers la fin, d'ulcères rebelles et de dermatoses cachectiques. Sa gravité se comprend quand on a l'occasion d'examiner les *lésions provoqués par les parasites*. On trouve ceux-ci fixés par leurs crochets à la *muqueuse intestinale qui est ecchymosée, épaissie et ramollie*, recouverte d'un mucus sanguinolent. Dans la sous-muqueuse existent parfois des ecchymoses assez étendues. Le *duodénum* présente quelquefois des *rétrécissements* assez serrés pour ne pas laisser passer le doigt. Les *ganglions mésentériques sont tuméfiés*. Tous les tissus sont décolorés

comme dans les grandes anémies. La prophylaxie consiste à ne boire que des eaux courantes et à filtrer ou faire bouillir celles qui sont douteuses. Comme traitement curatif, indépendamment des toniques, l'extrait de fougère male, le eouso, la santoline peuvent rendre quelque service ; la térébenthine, l'aloès, le camphre ont été également employés. La chlorodyne (Nielly) pourrait peut-être avoir une certaine utilité.

Parmi les autres nématodes, je rappellerai pour mémoire les *tricocéphales* très fréquents sans doute en Egypte mais qui ne paraissent guère l'être moins en France. puisque Davaine pensait qu'à Paris la moitié de la population en était atteinte ; les *oxyures* répandus un peu partout et en particulier en Malaisie ; les *ascarides* plus fréquents encore dans les climats chauds que chez nous ; l'*anguillule stercorale* que l'on trouve dans certaines diarrhées et que j'ai suffisamment décrite au chapitre : DYSENTERIE ; enfin, d'autres variétés d'anguillules (parmi lesquelles l'*ang. intestinale*) décrite par Bavay et se rapprochant beaucoup de l'*ang. sterc.*

**Trématodes.** — Indépendamment du *distoma hæmatobium* que l'on a rencontré dans les selles de quelques rares dysentériques, deux distomes ont été trouvés dans l'intestin : l'un qui est long

d'un millimètre (*distoma hétérophyès*) a été observé deux fois par Bilharz en Egypte ; l'autre, (*distoma crassum*), dont la longueur varie de deux à cinq centimètres, a été rencontré par Busk dans le duodénum d'un soldat égyptien et par Cobbold chez un missionnaire revenant de Chine, présentant comme symptômes de la diarrhée, des phénomènes dyspeptiques et gastralgiques et des selles sanguinolentes, mais non dysentériques.

**Cestoïdes.** — Les tœnias sont plus fréquents dans les pays chauds et en particulier en Abyssinie, au Sénégal, en Syrie, que dans les climats tempérés. C'est surtout le tœnia inerme (*mediocanellata*) qu'on rencontre partout ; le tœnia armé (*T. Solium*) est beaucoup plus rare. Citons encore le *tœnia nana* ou tœnia d'Egypte, le *T. Madagascariensis* et quelques variétés qui se rapprochent plus ou moins du tœnia inerme, (*T. du cap de Bonne-Espérance*, *T. fenêtré*, *T. nègre*, *T. sans cou*, *T. dit des tropiques*, etc.).

---

# QUATRIÈME CLASSE

## MALADIES DU FOIE

---

### CHAPITRE PREMIER

#### CONGESTION DU FOIE

Diverses *causes* favorisent, dans les pays chauds, la congestion hépatique et entretiennent, chez certains sujets, un état constant d'hypérémie légère du foie (constipation habituelle, conséquence peut-être de sudations parfois excessives, lenteur de la digestion, abus des spiritueux, paludisme, diarrhée, dysenterie, etc.). Si, dans ces conditions, une cause plus active entre en jeu (refroidissement rapide, suppression brusque de la sueur, fatigue excessive, excès divers), on peut voir survenir les accidents de la *congestion aiguë* du foie. Cette congestion climatérique se distingue des congestions symptomatiques et souvent latentes des maladies infectieuses par

un ensemble de *symptômes* parfois très prononcés. « Après une courte période de courbature et de malaise, quelques frissons accompagnés de nausées ou de vomissements, le malade se plaint d'une sensation de pesanteur au niveau de l'hypochondre droit ; cette région est douloureuse à la palpation, plus bombée qu'à l'état normal, et la percussion y dénote une augmentation de la matité hépatique ; il existe des symptômes de gastrite, de l'ictère, de la fièvre à type rémittent ou irrégulièrement intermittent, quelquefois des douleurs articulaires. Au bout d'une ou deux semaines tout rentre dans l'ordre, ou bien l'hypérémie se reproduit par poussées successives » (Corre). Si la fièvre persiste au delà, il faut craindre une transformation en hépatite suppurative.

La *congestion chronique* est le plus souvent symptomatique d'une infection paludéenne ; l'augmentation de volume du foie est le signe dominant, auquel s'ajoutent parfois un peu d'ictère, un peu de douleur à l'hypochondre droit et quelques phénomènes gastriques.

Un régime diététique sévère (lait, potage, œufs), quelques purgatifs, des révulsifs locaux (sangsues, ventouses, vésicatoires, teinture d'iode), le repos au lit ou à la chambre, tels sont les moyens que

l'on opposera à la congestion aiguë. Dans la congestion chronique, les purgatifs légers souvent répétés, les antiseptiques de l'intestin, l'hydrothérapie, les vésicatoires sur la région du foie, le rapatriement, une saison à Vichy, constituent l'ensemble des moyens, d'une efficacité variable, que l'on peut mettre en œuvre, concurremment avec un régime alimentaire approprié et des précautions hygiéniques de tous les instants.

---



## CHAPITRE II

---

### ABCÈS DU FOIE (HÉPATITE SUPPURÉE)

ÉTIOLOGIE. — Bien que les abcès du foie ne soient pas extrêmement rares dans le sud de l'Europe (Italie, Sicile, Corse, Malte, Gibraltar, Constantinople, littoral de la Provence), ils sont surtout fréquents dans les zones tropicales où *leur distribution géographique répond assez exactement à celle de la dysenterie* pour qu'on ait pu dire que l'hépatite suppurée n'a ni foyer endémique ni épidémies propres. Elle accompagne toujours et partout l'entérite ulcéreuse avec laquelle elle a les rapports les plus intimes, à un tel point qu'on paraît devoir admettre entre les deux affections non pas une association analogue à celle qui unit l'impaludisme et la dysenterie

ou même un rapport de cause à effet, mais bien une *identité absolue de nature*. Kelsch et Kienner qui, après Dutrouleau, ont récemment défendu cette idée, apportent en faveur de leur opinion des arguments d'une grande valeur : Dans un même lieu, la fréquence et la gravité de la dysenterie donne la mesure de la fréquence des abcès du foie ; chaque réveil d'épidémie dysentérique provoque une recrudescence dans la mortalité par abcès du foie aussi bien dans les climats tempérés (Gallard, Behier, Bergès, Dickinson), que dans les zones tropicales, aussi bien en temps ordinaire qu'en temps de guerre, dans les armées en campagne ; sur 100 sujets atteints d'abcès du foie, on observe 75 fois la dysenterie, et il ne s'agit pas d'une « simple relation pathogénique analogue à celle qui rattache les infarctus viscéraux aux thromboses des veines périphériques », les deux processus doivent plutôt être considérés comme « la double manifestation d'une seule et même cause ». En effet, les abcès peuvent se développer en même temps que les ulcérations intestinales et parfois même précéder leur apparition ; les ulcérations non dysentériques (fièvre typhoïde, ulcère stomacal) ne déterminent pas de pareilles manifestations sauf de très rares exceptions ; les caractères histolo-

giques différentient les hépatites suppurées dysentériques des suppurations pyohémiques et des infarctus du foie ; dans le cours d'une hépatite en apparence idiopathique, peuvent survenir transitoirement des phénomènes de dysenterie, ou inversement ; à l'autopsie de certains abcès du foie qu'on avait considérés comme idiopathiques, on constate assez souvent des ulcérations intestinales qui n'avaient donné lieu à aucun symptôme, ou inversement (Kelsch et Kiener). Chez les dysentériques, l'hépatite se rencontre dans  $\frac{1}{4}$  ou  $\frac{1}{5}$  des cas. Sa fréquence, du reste est plus ou moins grande suivant *les conditions de milieu, d'hygiène qui jouent le rôle de causes secondaires* (mauvaise hygiène ; abus de boissons excitantes ou glacées, des aliments épicés ; fatigues excessives ; suppression brusque d'un flux physiologique — sueur, — ou pathologique — et en particulier du flux dysentériques par une médication astringente intempestive — ; traumatismes ; corps étrangers du foie tels que calculs, parasites ; élévation considérable de la température atmosphérique). Parmi les causes secondaires, il faut encore citer l'habitation sur le littoral (humidité) ou sur les plateaux élevés (nuits froides succédant brusquement à la chaleur du jour), les saisons où les

oscillations thermiques sont fréquentes. La *race* joue un certain rôle, et bien qu'aucune ne soit indemne, il est incontestable que le nègre, dans son pays d'origine, jouit d'une certaine immunité. Les hommes adultes, étant plus exposés aux causes secondaires que les femmes, sont plus fréquemment atteints. L'arrivée récente ou un long séjour dans les pays chauds sont des conditions également défavorables.

Quelle est la cause réelle, quel est l'*agent de la suppuration hépatique*? Les recherches de Kartulis, confirmant les études anatomo-pathologiques de Kelsch et Kiener, démontrent dans le pus des abcès du foie la présence des *amibes caractéristiques de la dysenterie*. Ces amibes peuvent-elles, par elles-mêmes et sans l'adjonction d'un agent pyogène, provoquer la suppuration hépatique? La chose est possible et s'accorderait assez bien avec la *stérilité fréquente des abcès d'origine dysentérique* démontrée par Kartulis, Laveran, Netter, Peyrot, etc. Ce n'est pas à dire pour cela que les germes ordinaires de la suppuration ne puissent être souvent incriminés; Kartulis a trouvé des *microbes pyogènes* associés à l'*amæba coli* dans le pus d'abcès hépatiques consécutifs à la dysenterie, Bertrand y a constaté la présence du *staphylococcus pyogenes*

et Veillon et Jayle celle du *bacterium coli commune*. S'agit-il, dans ces cas, de simples associations parasitaires d'un germe pyogène avec l'amibe du colon qui serait, lui, l'élément essentiel de l'hépatite? Faut-il, au contraire, admettre, avec Bertrand, la non-spécificité de cette maladie qui ne serait qu'un cas particulier d'infection biliaire par voie porte (E. Dupré) se distinguant par la route que suit le germe pathogène des infections par voie biliaire (abcès biliaires, abcès par corps étrangers) des infections par voie artérielle (septico-pyohémies) et des infections par voie lymphatique? Les éléments nous manquent encore pour résoudre le problème d'une façon satisfaisante.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans la grande majorité des cas, le pus est complètement collecté quand on fait l'autopsie du sujet. Cependant on a eu l'occasion d'observer des foyers d'hépatite dans leur *stade d'infiltration purulente* avant que le pus ne fût réuni en foyer. Tantôt alors « l'abcès se présente sous forme d'un foyer de ramollissement grisâtre au niveau duquel la pression fait sourdre le pus ; tantôt et le plus souvent, l'abcès, mieux circonscrit, commence à subir un ramollissement progressif du centre à la périphérie ». Dans le premier cas,

qui réalise ce que Haspel, — croyant à une forme spéciale, — appelait à tort hépatite suppurée diffuse, les cellules se tuméfient, perdent leurs contours, se touchent par place et finissent par se fondre en formant çà et là de vastes nappes demi-liquides, tandis que les espaces conjonctifs, infiltrés de leucocytes et élargis, se transforment également en une substance demi-molle. A la périphérie du foyer, hyperémie avec infiltration des cellules par du pigment sanguin. Dans le second cas, on constate que dans la zone rouge périphérique, les espaces conjonctifs sont infiltrés de leucocytes et que les travées cellulaires sont élargies. En se rapprochant du centre, on voit les leucocytes devenir de plus en plus abondants, se collecter dans les réseaux capillaires, comprimant et amincissant les trabécules cellulaires et formant par leur fusion, près de la cavité centrale, des foyers de ramollissement au milieu desquels les travées cellulaires se désagrègent en blocs réfringents, sans noyaux et opaques. Les espaces conjonctifs situés entre ces foyers subissent « une nécrose suivie de ramollissement, et leurs vaisseaux apparaissent obstrués par un thrombus fibrineux, tandis que les leucocytes accumulés dans les interstices du tissu fibreux, se transforment en blocs réfringents,



se fusionnent en un réticulum qui, bientôt, devient opaque et granuleux ». Comme le font très bien remarquer Kelsch et Kiener à qui nous empruntons cette description, si dans le premier cas il s'agit d'un *processus confinant en quelque sorte à la gangrène*, dans le second la destruction des tissus n'est pas davantage le résultat d'une suppuration vraie, mais « d'une de ces nécroses dites coagulatives ou fibrinoïdes », *analogue à celle qui provoque l'eschare dysentérique du gros intestin*.

Quoi qu'il en soit, par suite du mélange d'une certaine quantité de lymphes avec le détrit granuleux résultant du travail précédent, l'abcès finit par se ramollir, le plus souvent du centre à la périphérie, plus rarement à la périphérie d'abord, la partie centrale pouvant être éliminée après l'opération sous forme de masses plus ou moins dures.

Une fois complètement formé, *l'abcès est limité par une sorte de membrane pyogénique* présentant ordinairement des *villosités* plus ou moins abondantes. Celles-ci sont formées par une languette de tissu hépatique recouverte d'une nappe épaisse de leucocytes, dont les plus profonds, atteints de mortification, forment une couche de revêtement grisâtre en rapport avec la

matière contenue dans la cavité. Celle-ci s'agrandit de plus en plus, soit par la formation de petits abcès circonvoisins, soit par la fonte des villosités qui tendent ainsi peu à peu à disparaître. Ainsi est constitué l'abcès dont le *volume est très variable* et qui peut parfois renfermer plusieurs litres de pus. Cet abcès, *le plus souvent unique* (72 pour cent) peut être double (14 pour cent), triple (4 pour cent) ou multiple (10 pour cent). Sa forme, primitivement irrégulière, tend à s'arrondir par suite de l'usure des villosités ; il siège *de préférence au niveau du lobe droit*, ayant une certaine prédilection pour la *face convexe*. Le pus qu'il renferme est très variable au point de vue de la consistance et de la couleur (jaune, brun, chocolat).

Une fois complètement développé, il est exceptionnel que l'abcès guérisse par *résorption* ; cependant les faits de Dutrouleau, de Julien, de Cambay semblent indiquer la possibilité d'une pareille terminaison. Dans la grande majorité des cas, *quand l'abcès est incisé*, son volume diminue rapidement par suite d'un *travail de cicatrisation* qui n'a rien de spécial, et que vient encore abrégier l'élasticité du tissu hépatique ; pendant quelques semaines, la cavité est remplacée par un produit d'exsudation inflammatoire

qui se transforme peu à peu en un tissu de cicatrice ayant parfois seulement quelques millimètres d'épaisseur. Toutefois *la cicatrisation peut être entravée* par diverses causes (écoulement insuffisant du pus, volume énorme de l'abcès, gangrène de la paroi, ouverture de l'abcès dans une cavité voisine ou dans un organe creux, formation de nouveaux abcès, mauvais état général du sujet). On trouve alors à l'autopsie une *cavité béante*, dont les parois résistantes et épaisses sont tapissées d'une mince membrane pultacée, cavité contenant une quantité variable et souvent minime de pus.

Telle est la forme la plus fréquente des abcès du foie à laquelle il faut opposer la *forme fibreuse*. Dans celle-ci, « on voit se produire au sein du parenchyme hépatique non plus une simple accumulation de leucocytes, mais un tissu fibreux plus ou moins chargé de leucocytes. Les abcès de cette sorte ont une évolution plus lente, une extension moins considérable et leur surface interne est le siège d'une exsudation moins abondante » (Kelsch et Kiener).

L'évolution d'un abcès hépatique n'est pas sans retentir plus ou moins profondément sur *le foie, qui, rarement normal, peut être diversement altéré*. Le plus souvent *hypertrophié*

(75 pour cent) par suite d'une hypérémie d'intensité variable à laquelle se joint parfois un degré plus ou moins accusé d'hépatite parenchymateuse, il peut être *atrophie*, surtout dans les cas chroniques. Plus rouge et souvent moins consistant que d'habitude dans le premier cas, il est ordinairement plus pâle et plus dur dans le second. Autour de l'abcès, il n'est pas rare de constater une *zone indurée*, le plus souvent très limitée, due à un travail de sclérose qui, dans quelques cas, peut prendre une certaine extension. Les vaisseaux, au voisinage immédiat de l'abcès, sont souvent oblitérés par un caillot peu étendu, mais les lésions vasculaires disparaissent rapidement dès qu'on s'éloigne de la zone inflammatoire. On ne trouve pas plus de phlébite des vaisseaux portes qu'on ne trouve d'angiocholite, et les lésions des voies biliaires, comme la plupart des lésions vasculaires, sont simplement des lésions de compression.

Il se peut cependant que le pus pénètre accidentellement dans les conduits biliaires, comme il se peut aussi qu'il pénètre dans une cavité voisine (péritoine, plèvre droite, bronche et plus rarement côlon transverse, estomac, péricarde). On l'a vu, dans des cas exceptionnels, pénétrer dans le cœcum, la veine cave inférieure, le duo-

dénum, le rein droit. Le pus peut passer directement du foie dans les organes précédents, après adhérence préalable ; il peut, au contraire, suivre un trajet plus ou moins sinueux, résultat d'un travail inflammatoire et ulcératif. Dans quelques cas, *il se fait jour à l'extérieur* soit au niveau même du foie, soit sur un point parfois fort éloigné, tel que l'aisselle.

Il n'est pas absolument exceptionnel d'observer, concurremment avec les abcès du foie, des *collections purulentes pouvant siéger dans différents organes* (reins, rate, cerveau, articulations, etc.). Si parfois ces abcès peuvent être mis sur le compte d'une pyohémie intercurrente, on peut aussi, dans d'autres cas, se demander s'ils ne sont pas occasionnés par une localisation anormale de l'agent spécifique de l'hépatite suppurative.

Signalons enfin l'absence constante de suppuration ou de thrombose dans les veines mésentériques ou dans le tronc de la veine porte, fait négatif qui n'est pas sans importance au point de vue de la pathogénie des suppurations hépatiques.

SYMPTÔMES. Si dans quelques cas, rares du reste, les symptômes sont assez effacés pour n'attirer sur le foie ni l'attention du malade ni

celle du médecin, à un tel point que la suppuration hépatique puisse être une surprise d'autopsie (*forme latente*), le plus souvent, au contraire, la maladie s'affirme par un ensemble de symptômes locaux ou généraux absolument caractéristiques.

En tête des signes locaux se place la *douleur hépatique*. Sourde et obtuse chez les uns, elle prend chez d'autres un caractère d'acuité et de violence tel qu'elle constitue pendant longtemps, parfois jusqu'à la fin, le symptôme prédominant. Pulsative, lancinante, pongitive, elle est exaspérée par les efforts (toux, défécation), par les inspirations un peu étendues, par un simple changement de position, par la percussion ou même par une palpation un peu profonde. Siégeant en général au niveau de l'hypochondre droit ou au niveau d'un des derniers espaces intercostaux droits, elle se localise plus rarement à la région épigastrique ou à la région lombaire, suivant le siège de la suppuration. Plus ou moins diffuse dans certains cas (abcès centraux), elle présente souvent un maximum très net sur une étendue très limitée où la pression du doigt l'exaspère parfois au point d'arracher un cri au malade. Constituant souvent un phénomène du début qui persiste jusqu'à la fin avec des alterna-



tives de détente et d'exacerbation, elle peut n'apparaître que plus tard, éclatant subitement avec toute sa violence ou atteignant peu à peu son summum d'intensité. Il est rare que la douleur hépatique ne présente pas des *irradiations* à la partie supérieure de l'abdomen et surtout à l'épaule droite d'où elle peut rayonner au niveau du cou et jusque dans le bras, l'avant-bras et le poignet. Cette douleur à l'épaule a une grande importance. Liée le plus souvent à la douleur hépatique dont elle suit exactement l'évolution, elle peut cependant exister seule et acquiert, par ce fait, une grande valeur séméiologique.

En même temps que la douleur se manifeste, *le foie augmente de volume* dans des proportions et avec une rapidité variables. L'hypochondre droit, et plus rarement l'épigastre deviennent saillants, les espaces intercostaux s'élargissent, les veines sous-cutanées se développent parfois, et au moment où la suppuration est collectée, on observe assez fréquemment un *œdème* souvent limité à la région même où la pression est particulièrement douloureuse. L'augmentation de volume du foie se traduit encore à la percussion par la *hauteur de la matité hépatique* qui atteint souvent et dépasse le mamelon, remontant dans des cas exceptionnels

jusqu'à la troisième côte. En bas, la palpation abdominale permet de sentir le bord inférieur du foie qui dépasse en général notablement le rebord des fausses côtes. A l'auscultation de la région hépatique, on perçoit parfois des *frottements péritonéaux* auxquels Bertrand attache une grande valeur séméiologique. Pour peu que le foie soit sérieusement augmenté de volume, le malade se couche de préférence dans le décubitus dorsal, et quand les douleurs sont très vives, il fléchit la tête et le membre inférieur droit, *pelotonnant en quelque sorte son corps autour du côté malade*, selon l'expression de Kelsch et Kiener, ce qui, dit-on, pourrait provoquer au niveau de la colonne vertébrale une courbure persistante à concavité latérale droite ?

La *respiration* est le plus souvent gênée tant par l'hypertrophie du foie, qui refoule le diaphragme et limite son action, que par la douleur qui s'exagère à chaque inspiration. Aussi les mouvements respiratoires sont-ils souvent brefs, anxieux, pénibles, s'accompagnant parfois d'une petite toux sèche (*tussis hepatica*). Ces symptômes prennent une intensité plus grande quand une pleurésie vient ajouter l'appoint de son malaise et de sa dyspnée.

Du côté de *l'appareil digestif*, les symptômes

indépendants de ceux qui appartiennent en propre à la dysenterie concomitante, n'ont rien d'absolument caractéristique. La langue, souvent dépouillée de son épithélium, est rouge, ainsi que le pharynx; l'appétit est médiocre ou nul, la digestion difficile. Chaque repas, quelque léger qu'il soit, est suivi de pesanteur épigastrique, d'oppression et parfois de nausées et de vomissements alimentaires ou bilieux. Les selles sont irrégulières; certains malades sont constipés, d'autres ont chaque jour plusieurs garde-robes bilieuses ou fétides. Il est fréquent de constater un *léger ictère*.

Tels sont les symptômes locaux. Les *symptômes généraux* n'ont pas une importance moindre. Souvent dès le début la *fièvre* s'allume après quelques frissons vagues, et prend les allures d'une *rémittente*. Parfois l'*intermittence est absolue*, l'apyrexie étant complète le matin, tandis que le thermomètre marque 39 ou 40 le soir. Le pouls est dur, plein, tendu, battant entre 80 et 120, la peau est chaude et sèche, et le malaise souvent énorme, surtout au moment des exacerbations fébriles qui se terminent en général par une *sueur* assez abondante, rarement profuse, souvent froide et visqueuse.

Souvent, dès le début, les forces sont abattues

et peu à peu le malade tombe dans le marasme. L'*amaigrissement*, d'abord modéré, fait, vers la fin, des progrès énormes, les muscles se fondent, les membres deviennent secs et grêles, les côtes se dessinent en relief sous la peau, et la saillie du foie hypertrophié apparaît plus évidente par suite de l'amaigrissement des parois qui la recouvrent. La sécrétion de l'urine est diminuée et la quantité de la production quotidienne d'urée est fort au-dessous de la normale.

Les symptômes précédents s'associent différemment pour constituer des *variétés cliniques* parfois singulièrement dissemblables les unes des autres. *Tantôt les signes locaux dominent* (point de côté hépatique, douleur violente, tuméfaction du foie), *tantôt au contraire la réaction fébrile* (fièvre intermittente ou rémittente) *prime* tellement les manifestations locales que le malade peut être pris pendant longtemps pour un paludéen. Chez les uns, l'expression symptomatique est bruyante et rend toute erreur impossible ; chez d'autres, les signes de la maladie peuvent en quelque sorte passer inaperçus, soit parce que la dysenterie préexistante les masque ou attire sur elle toute l'attention, soit parce que vraiment la réaction est nulle (apy-

rexie complète), les phénomènes locaux étant eux-mêmes insignifiants (forme latente).

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON. — Les abcès du foie ne sont pas moins variables au point de vue de leur marche : 1<sup>o</sup> dans quelques cas relativement rares on voit survenir, soit primitivement soit au cours d'une dysenterie, une fièvre d'intensité modérée s'accompagnant d'un point de côté hépatique et d'une tuméfaction évidente du foie. A cela se joint du malaise, de l'inappétence, de l'embarras des voies digestives et parfois un léger ictère. Puis, au bout de 8 à 15 jours, les signes précédents s'amendent et finissent par disparaître. Il se peut même que l'expression symptomatique soit plus vive encore, que les douleurs fixes ou irradiées soient intenses au point d'empêcher le sommeil, que les hautes élévations thermiques d'une fièvre nettement rémittente fassent craindre une suppuration prochaine qui cependant ne se produit pas. La maladie se termine alors par *résolution* et la guérison a lieu après une ou plusieurs poussées congestives séparées l'une de l'autre par des périodes plus ou moins longues d'apyrexie et de détente.

2<sup>o</sup> Le plus souvent la *suppuration* s'établit. Dans la **forme aiguë**, les choses marchent avec rapidité : invasion brusque, douleur vive, fièvre

ardente, développement rapide du foie, retentissement sur le tube digestif; puis, bientôt, parfois après une détente passagère qui se produit vers le 5<sup>e</sup> ou le 6<sup>e</sup> jour, exagération des symptômes précédents, douleurs lancinantes ou ponctives, accès fébriles survenant le soir, laissant après eux une grande prostration, sécheresse de la langue, météorisme et mort au milieu de symptômes ataxo-adyamiques (abcès multiples), à moins que le pus ne se fasse jour rapidement soit à l'extérieur, soit dans une cavité voisine.

Dans les formes *subaiguës ou chroniques*, tantôt la maladie revêt dès le début une expression symptomatique atténuée, tantôt, au contraire, elle s'affirme par des manifestations bruyantes qui s'amendent vers la fin du premier septenaire. Ainsi est constitué un état morbide caractérisé par une douleur sourde à l'hypochondre droit, une exagération évidente du volume du foie, une fièvre à exacerbations vespérales, un léger ictère et une atteinte plus ou moins sérieuse portée au fonctionnement du tube digestif. Les choses peuvent durer ainsi des semaines et même des mois avec des recrudescences fébriles survenant souvent sans motifs, laissant après elles une aggravation plus ou moins marquée, jusqu'à ce que le malade tombe dans une cachexie caractérisée



par un amaigrissement considérable, une pâleur mate des tissus, une fièvre hectique, une infiltration des membres inférieurs et des parois abdominales, des épanchements dans les cavités séreuses et en particulier dans le péritoine. Et ainsi, parfois sans incident notable et par suite d'une accentuation progressive des symptômes précédents, le malade finit par succomber dans le marasme, à moins qu'une pneumonie ne vienne précipiter le dénouement fatal.

*Plus souvent l'abcès se vide soit à l'extérieur, soit dans une cavité voisine. Dans le premier cas, on voit se développer une tuméfaction molle et fluctuante succédant à un empâtement œdémateux, tuméfaction dont le centre finit par céder, souvent au moment d'un effort, et par donner issue à une quantité parfois énorme de pus, en même temps que les symptômes généraux et locaux subissent une atténuation marquée. Dans le second cas, des phénomènes différents surgissent suivant l'organe dans lequel l'abcès s'est ouvert. La pénétration du pus dans la plèvre se traduit par les symptômes ordinaires d'une pleurésie à réaction modérée, pleurésie qui peut ultérieurement s'ouvrir soit à l'extérieur, soit dans une bronche si les choses sont abandonnées à elles-mêmes. Quand le pus pénètre directement*



*dans une bronche* par suite d'adhérences pleurales préalables, il se peut que l'évacuation d'une quantité variable de *matières visqueuses d'un rouge foncé*, comme rouillées, s'effectuant au milieu de violents efforts de toux, soit le premier signe indiquant l'envahissement de l'appareil respiratoire. Mais le plus souvent cette expectoration ne survient qu'après une *période d'angoisse, de dyspnée, de douleur et de fièvre*, pendant laquelle la toux est quinteuse et ne provoque qu'une expectoration muqueuse sans caractère spécial. Quoi qu'il en soit, la douleur et la dyspnée diminuent dès que le pus a pénétré dans les bronches, mais trop souvent le malade — dont la fièvre a persisté avec un caractère rémittent très net, — est *obligé de rester constamment assis*, une toux violente accompagnée de suffocation se déclarant dès qu'il essaye de se coucher sur le dos. Cet état dure souvent longtemps; pendant des semaines et même des mois il continue à tousser et à rejeter une quantité variable (100 à 300<sup>gr</sup> par jour) de crachats rouge-brique ou chocolat constitués par un mélange de pus, de sang et de mucus. Pendant ce temps, on peut percevoir à la base du poumon des *signes cavitaires* (souffle caverneux, gargouillement) qui ont succédé peu à peu à des symptômes de con-

densation pulmonaire (souffle bronchique, matité, augmentation des vibrations thoraciques) accompagnés d'un certain degré de catarrhe des bronches (râles sous-crépitants et parfois sibilants). Si le malade doit guérir, les phénomènes stéthoscopiques subissent une évolution inverse, le gargouillement et le souffle cavitaire font place à des râles sous crépitants et à un souffle bronchique dont l'intensité diminue peu à peu mais qui persistera plusieurs mois avant de disparaître. On voit alors les crachats perdre leur caractère sanglant, devenir peu à peu muco-purulents en même temps que leur abondance diminue. Cette évolution favorable n'est malheureusement pas constante et trop souvent le malade succombe, épuisé par la suppuration et miné par la fièvre, ayant l'aspect d'un phthisique, à moins qu'il ne soit emporté par une série d'hémoptysies.

Quand le pus se fait jour *dans le péricarde*, l'angoisse, la douleur et la dyspnée sont extrêmes, et le patient succombe rapidement après avoir présenté un affaiblissement rapide des bruits du cœur.

L'ouverture de l'abcès *dans le péritoine* provoque soit une péritonite généralisée rapidement mortelle, quand la séreuse est libre d'adhérences,

soit une péritonite enkystée, de gravité variable, quand la perforation a été précédée d'un travail inflammatoire.

Quand le pus pénètre *dans le tube digestif*, on constate souvent sa présence dans les selles, pendant que les symptômes généraux et locaux subissent une atténuation marquée et parfois instantanée.

Signalons enfin la pyurie comme conséquence de la pénétration *dans le rein droit*, et la mort brusque produite par l'ouverture de l'abcès *dans la veine cave inférieure*.

PRONOSTIC. — Il est sérieux et varie du reste suivant que la maladie est abandonnée à elle-même ou que l'art intervient. Dans le premier cas, on compterait 80 décès pour 100 malades (Castro). La mort est constante quand le pus pénètre dans la veine cave inférieure ou le péricarde ; elle est très fréquente quand l'abcès s'ouvre dans la plèvre, les bronches ou le péritoine ; elle n'est pas rare quand il s'ouvre dans le tube digestif ou à l'extérieur. Quand la chirurgie intervient à temps, la gravité de la maladie est beaucoup moindre. D'une façon générale, les abcès sont plus graves chez les individus débilités par des travaux fatigants ou des excès, ou chez ceux qui ont subi de fréquentes atteintes d'impaludisme.

DIAGNOSTIC. — Si l'absence de fièvre dans certains cas d'abcès du foie a pu faire éloigner l'idée d'une suppuration hépatique et faire croire à une *gastralgie*, une *gastrite*, à un *cancer* ou à un *ulcère de l'estomac*, par contre la prédominance fréquente des manifestations fébriles sur les symptômes locaux nous explique comment on a pu confondre des abcès du foie avec une *fièvre typhoïde*, avec une *tuberculose pulmonaire* et surtout avec les *fièvres intermittentes* symptomatiques de l'intoxication malarienne.

D'une manière générale, toute tumeur abdominale développée dans l'hypochondre droit et adhérent au foie, peut provoquer une erreur, ainsi que toute augmentation de volume de la glande hépatique. C'est ainsi que la *congestion hépatique des pays chauds* ressemble tellement à l'abcès du foie que la distinction ne peut souvent en être faite qu'après l'évolution heureuse et rapide de la maladie et par suite de cette évolution même ; encore est-il toujours difficile, parfois même impossible, de distinguer une congestion hépatique d'un abcès terminé par résolution. Les *cirrhoses hypertrophiques* se distinguent plus facilement par leur marche plus lente, l'apyrexie plus fréquente, l'ictère plus marqué ; le *cancer du foie* par ses bosselures

marronnées, les troubles digestifs, la cachexie spéciale ; le *kyste hydatique* par sa longue évolution et l'absence de tout phénomène réactionnel. La distinction est difficile, parfois même impossible entre un abcès hépatique et un *kyste hydatique suppuré* quand on n'a pas assisté à la période qui précède la suppuration. Une *tumeur biliaire* est dure, bien limitée, parfois indolore ; elle met des années à se développer, peut s'accompagner d'un ictère violent et donne parfois à la main de l'explorateur la sensation spéciale due au choc des cailloux l'un contre l'autre.

Il peut être difficile de distinguer une *péritonite localisée à la région du foie* d'un abcès hépatite, d'autant plus que les hépatites suppurées s'accompagnent si fréquemment de périhépatite que Bertrand a fait, des frottements perçus dans l'hypochondre droit, un signe de diagnostic en faveur des abcès du foie. L'augmentation de volume de l'organe, les irradiations douloureuses à l'épaule, la fièvre rémittente, les troubles digestifs feront reconnaître la suppuration hépatique.

Certains *abcès de la paroi abdominale* siégeant au niveau de l'hypochondre droit peuvent donner lieu à des symptômes hépatiques et à une réac-

tion fébrile pouvant simuler un abcès du foie. L'évolution rapide de la maladie, la précocité des signes indiquant l'existence d'une collection liquide, permettront d'éviter l'erreur. Toutefois si l'on n'a pas assisté au début, il peut être impossible, dans certains cas, de distinguer un abcès de la paroi d'un abcès du foie sur le point de s'ouvrir à l'extérieur.

Le point de côté hépatique, la toux et la fièvre qui accompagnent le début et l'évolution des abcès du foie peuvent faire croire à l'existence d'une pleurésie ou d'une pneumonie. Dans la *pleurésie*, comme dans l'hépatite suppurative, il y a ampliation de la partie inférieure du thorax, mais les côtes sont plutôt abaissées dans la première affection, plutôt élevées dans la seconde. Dans la première, de deux choses l'une, ou l'épanchement est modéré et alors il y a du souffle, ou il est très abondant et alors la hauteur de la matité permet d'exclure une augmentation de volume du foie et d'affirmer un épanchement pleural. Dans la *pneumonie de la base*, la déformation thoracique est souvent nulle, les vibrations thoraciques sont exagérées au niveau de la matité, et l'on y perçoit un souffle tubaire généralement accompagné de râles crépitants. Les crachats rouges, aérés et visqueux de la



pneumonie, se distinguent facilement de l'expectoration couleur chocolat d'un abcès hépatique ouvert dans les bronches. Cette expectoration est tellement caractéristique qu'elle suffit à elle seule à différencier le pus venant du foie des *vomiques pleurales* et *pulmonaires* ainsi que de l'expectoration parfois abondante des tuberculeux ou des malades atteints de *bronchite chronique avec bronchectasie*.

Une fois l'abcès du foie diagnostiqué, on doit, autant que possible, essayer de préciser le siège qu'il occupe. *C'est l'abcès de la face supérieure qui présente les symptômes les plus caractéristiques* (tuméfaction de l'hypocondre droit, augmentation notable de la matité hépatique, phénomènes douloureux et réactionnels très marqués). Celui de la face inférieure donne lieu à un développement du foie en bas qui peut être plus ou moins masqué par la sonorité des intestins ; la douleur et la dyspnée sont moindres. Si l'hépatite centrale est peu volumineuse, elle peut ne donner lieu à aucun phénomène caractéristique ; dans le cas contraire, elle provoque fréquemment de l'ictère et des troubles de l'estomac.

TRAITEMENT. — Prévenir la formation du pus, évacuer celui-ci dès qu'il est collecté, soutenir



les forces du malade, telles sont les différentes indications que le médecin doit s'efforcer de remplir.

1<sup>o</sup> *Prévenir la formation du pus.* Les dérivatifs locaux (teinture d'iode, liniments térébenthinés, vésicatoires) n'ont qu'une utilité médiocre ; les émissions sanguines locales (ventouses scarifiées, sangsues) donnent de meilleurs résultats et apportent un soulagement réel, qui, malheureusement, n'est trop souvent que passager. Aussi faut-il en user avec ménagement de crainte d'affaiblir le malade.

Les purgatifs (huile de ricin, calomel, purgatifs salins) sont en général indiqués. Ils agissent en décongestionnant le foie et en facilitant l'écoulement de la bile ; ils modèrent en outre et combattent la dysenterie concomitante, et peuvent, dans ce cas, être associés à de petites doses d'ipéca et d'opium (pilules de Second). Quant aux alcalins et au boldo qui ont été préconisés par un certain nombre d'auteurs, leur efficacité est loin d'être démontrée.

Bien que le sulfate de quinine ne donne le plus souvent que des résultats médiocres, on devra le prescrire pour combattre les accès de fièvre ; on opposera l'opium ou ses alcaloïdes à la douleur, à l'insomnie, aux vomissements, aux ho-

quets. Le malade sera soumis à une hygiène sévère, repos au lit, bouillons, lait, potages, œufs.

2° *Evacuer le pus.* Dès que l'on soupçonne la formation du pus, il faut se hâter de reconnaître à l'aide de ponctions exploratrices l'existence et le siège de l'abcès. Ces ponctions doivent être faites avec un trocart assez volumineux (gros trocart de l'appareil Potain), et quand elles sont pratiquées avec toute l'asepsie désirable, elles sont tellement inoffensives qu'on a pu les considérer comme un procédé de traitement des congestions du foie des pays chauds, et comme le meilleur moyen de prévenir les suppurations hépatiques. Il ne faut donc pas craindre de les répéter autant qu'il est nécessaire. C'est dans le huitième ou le neuvième espace intercostal droit que le trocart doit être enfoncé si aucun symptôme ne permet de préciser le siège de l'abcès. Si le pus paraît résider vers la face inférieure, il faudra ponctionner au-dessous des côtes, au point le plus douloureux. Une fois la présence et le siège du pus reconnu, il faut, suivant le *procédé de Stromeyer Little*, se servir du trocart comme conducteur et inciser les parties molles, soit couche par couche, soit en un seul temps, comme on le ferait pour un abcès ordinaire. Le pus, trouvant un écoulement

facile, se déverse au dehors sans qu'on ait à craindre sa pénétration dans la cavité péritonéale. On place alors un drain, on fait dans l'intérieur de l'abcès une injection antiseptique (solution phéniquée au  $\frac{1}{100}$ , solution de sublimé au  $\frac{1}{5000}$ ) jusqu'à ce que l'eau ressorte absolument propre ; on saupoudre la plaie d'iodoforme après avoir réséqué et fixé contre l'orifice les segments d'épiploon qui, — rarement du reste, — s'échappent au niveau de l'incision, et on applique enfin un pansement antiseptique recouvert d'une épaisse couche de ouate stérilisée. Le plus souvent dès le jour même, l'état général s'améliore. On panse ensuite chaque jour comme s'il s'agissait d'un abcès superficiel. Tel est le procédé de Stromeier-Little qui est aujourd'hui généralement adopté. Sa supériorité incontestable sur les procédés plus anciens, la facilité de son exécution qui le met à la portée de tous les praticiens, le fera préférer au procédé plus récent de Zankarol dans lequel il faut réséquer une ou deux côtes. Il suffit d'avoir pratiqué la médecine pendant quelque temps dans un pays où les abcès du foie sont fréquents pour être persuadé que le procédé de Stromeier-Little est aussi inoffensif qu'expéditif, et qu'il n'expose pas à la pénétration du pus dans le péritoine comme on l'a craint tout d'abord.

3° Une fois l'abcès vidé, il faudra *soutenir les forces du malade* qui doit faire les frais d'une suppuration parfois fort longue. C'est alors que les préparations de quinquina, les vins généreux, et, plus tard les martiaux trouveront leur indication. On veillera à la régularité des selles, on stimulera l'appétit par les amers tout en donnant, en quantité modérée, une nourriture légère (bouillons, potages, lait, puis œufs à la coque, poulet, poisson grillé).

Enfin plus tard, quand l'abcès sera cicatrisé, il faudra, si la chose est possible, envoyer le malade en convalescence dans une région tempérée et lui conseiller, au cas où l'hépatite suppurative aurait laissé après elle un engorgement persistant du foie, une saison à Vichy, à Plombières ou au Mont-Dore, suivant les indications fournies par l'état général du sujet.

---

## CHAPITRE III

---

### PARASITES DU FOIE

Indépendamment de la *douve hépatique vulgaire* qu'on observe dans les climats chauds tout aussi bien que dans les climats tempérés, on a signalé quelques espèces de distomes propres à certaines régions. Le *distoma perniciosum* (de Bætz) long d'un centimètre et large de quatre à cinq millimètres a été observé sur quelques points du littoral de la Chine et au Japon. S'attaquant surtout aux gens misérables et aux enfants, il pénètre dans les voies biliaires et jusque dans le parenchyme hépatique qu'il creuse de canaux en communication avec les gros conduits biliaires, provoquant de la douleur et de l'augmentation de volume du foie, une diarrhée noire à

tre ou sanguinolente dans laquelle on retrouve le parasite ou ses œufs rougeâtres et operculés. Le malade maigrit, perd l'appétit, se cachectise et finit par mourir avec de l'œdème des jambes et de l'ascite.

Signalons aussi une douve longue de deux centimètres, rendue par les selles, semblable à une boulette de viande crue et présentant des mouvements analogues à ceux d'une sangsue. Cette douve fut observée par Philih (cité par Corre), chez un individu qui en expulsa 33 en dix jours et guérit après l'administration du calomel.

Mentionnons enfin un acanthothèque (le *pentastome étreint*) qui a été observé en Egypte dans des kystes à la surface du foie.

---

# CINQUIÈME CLASSE

## MALADIES DES LYMPHATIQUES

---

### LYMPHANGITES

Elles sont fréquentes dans les pays chauds. Les unes, propres à certaines régions sont ou paraissent être souvent l'expression d'une maladie infectieuse dont elles ont les allures et la gravité (*lymphangites aiguës*); les autres, plus lentes dans leur évolution, injustement attribuées par quelques auteurs à la filariose, constituent un groupe morbide nettement défini (*lymphangites chroniques*) que l'on désigne en général sous le nom d'*éléphantiasis*.

---



## CHAPITRE PREMIER

---

### LYMPHANGITES AIGÜES

I. LYMPHANGITES SIMPLES. — Relativement bénignes, elles sont semblables à celles de nos pays et doivent leur plus grande fréquence aux conditions de race, de climat, d'hygiène propres aux régions chaudes. Exceptionnelles dans l'Inde, communes au Brésil, fréquentes à la Réunion, surtout chez les créoles blancs, plus rares chez les métis et plus rares encore chez les Européens surtout pendant les premières années de séjour, ces lymphangites sont favorisées par la débilitation et l'anémie qui résultent du séjour dans les pays chauds (leucocytose normale de Mazaë), par les alternatives de chaud et de froid, par certaines professions qui exposent aux trauma-

tismes. Nous n'avons pas à décrire leurs symptômes qui ne diffèrent en rien de ceux des lymphangites qu'on observe dans les climats tempérés. Disons toutefois qu'elles se terminent plus fréquemment, par passage à l'état chronique (induration, état éléphantiasique), et qu'elles peuvent dans certaines régions (Brésil) se transformer en lymphangites infectieuses.

II. LYMPHANGITES INFECTIEUSES. — On les observe à la Réunion (Mazaë Azéma), mais elles sont plus particulières au Brésil et surtout à Rio de Janeiro où elles se présentent sous deux formes :

1° **Forme localisée (ancien érysipèle de Rio).** — La maladie débute par un frisson violent et par une rapide élévation thermique qui atteint d'emblée et dépasse 40 et 41°; puis les symptômes locaux ordinaires des lymphangites évoluent, en même temps que s'établissent des *symptômes généraux sérieux* (vomissements alimentaires et bilieux, anorexie, soif vive, langue sèche, diarrhée, céphalalgie, insomnie, agitation, stupeur, et parfois délire et dyspnée).

La maladie *procède souvent par accès* qui se répètent chaque jour et qui sont suivis d'une transpiration plus ou moins abondante. C'est probablement la raison pour laquelle la plupart

des médecins de Rio considèrent ces lymphangites comme des manifestations paludéennes, opinion difficilement acceptable par le seul fait que la maladie ne s'observe pas dans la plupart des régions infectées par la malaria.

Quoiqu'il en soit, cette forme peut se terminer par *résolution*, par l'*état chronique* (œdème plus ou moins violacé); par *suppuration* (phénomènes réactionnels modérés et amélioration rapide si la lymphangite est superficielle; phénomènes généraux graves, prostration, abcès multiples parfois intarissables, et souvent mort par fièvre hectique ou par pyohémie si la lymphangite est profonde); par gangrène (coloration livide, phlyctènes, infiltration gazeuse, eschares plus ou moins étendues; en même temps, agitation, délire, diarrhée, pouls misérable et très rapide, et bientôt mort au milieu de manifestations ataxo-adyamiques, Guérison exceptionnelle).

**2° Forme erratique ou diffuse (nouvel érysipèle de Rio).** — Cette forme peut être divisée en *trois variétés* : La première est remarquable par l'étendue de la lymphangite qui peut envahir la presque totalité du corps tout en respectant généralement l'abdomen; la seconde est caractérisée par des poussées multiples se produisant succes-

sivement sur des régions voisines ou éloignées; la troisième se distingue par l'envahissement des tissus profonds et en particulier des grandes articulations. Dans les trois variétés, des phénomènes généraux graves accompagnent ordinairement l'évolution des lésions locales. Ces phénomènes généraux, ayant parfois une certaine analogie avec les accidents qui caractérisent les fièvres pernicieuses paludéennes, ressemblant chez d'autres malades aux symptômes des fièvres putrides, sans être exceptionnels dans la première variété, sont plus communs cependant dans les deux dernières.

La mortalité, faible chez les enfants et les vieillards, peut atteindre 30 et 50 % chez les adultes.

TRAITEMENT. — Soutenir les forces du malade (préparations alcooliques, quinquina, stimulants diffusibles); combattre l'intermittence des symptômes et prévenir les exacerbations fébriles par les sels de quinine; modérer et limiter l'inflammation locale par des antiphlogistiques locaux (pommade mercurielle belladonnée, compresses imbibées d'alcool, de liqueur de Van Swieten), pas d'émission sanguine. Ouvrir les abcès dès qu'il se sont formés et les traiter avec toute l'antisepsie désirable.

## CHAPITRE II

---

### LYMPHANGITES CHRONIQUES. ELÉPHANTIASIS

ETIOLOGIE. — L'*éléphantiasis* est véritablement une maladie des pays chauds, bien qu'on l'observe dans l'Europe méridionale et qu'on en constate quelques cas en France (*éléphantiasis nostras*). Il est en effet, surtout fréquent dans les zones tropicales et subtropicales. En Afrique, on le rencontre dans toutes les possessions Européennes aussi bien au Nord qu'à l'Ouest ou à l'Est. En Asie, les cas en sont nombreux dans l'Inde, dans l'Indo-Chine, dans la Chine méridionale ; ils sont plus rares en Syrie et en Perse. L'*éléphantiasis* s'observe fréquemment dans les îles de l'Océanie, aux Antilles, au Brésil et à la Guyane. La maladie est surtout fréquente sur le littoral

maritime ou sur celui des grands fleuves. Elle paraît aimer les sols marécageux.

Les hommes sont plus prédisposés que les femmes ; les indigènes, les créoles, les mulâtres plus que les Européens ; cela tient peut-être aux soins plus méticuleux que ceux-ci prennent de leur santé. C'est à la période moyenne de la vie que l'affection s'observe le plus habituellement ; elle atteint surtout les *basses classes de la société* et en particulier les gens qui ont l'habitude de marcher pieds nus. Les excoriations, les plaies, les irritations de toute nature sont des causes prédisposantes incontestables.

La syphilis, la scrofule, l'impaludisme ont été incriminés à tort ou à raison. La lèpre, qui n'est pas exceptionnelle chez les éléphantiasiques, doit être considérée comme une pure complication. L'éléphantiasis n'est pas davantage sous la dépendance de la filariose. On l'observe, en effet, dans des pays où la filariose est inconnue, et si quelques malades atteints d'éléphantiasis ont été trouvés porteurs de filaires, cela tient tout au plus à ce que la filariose, en agissant sur les troncs lymphatiques prédispose peut-être le terrain à l'évolution du *streptocoque de Fehleisen*. C'est ce streptocoque qui est le germe de l'éléphantiasis nostras (Sabouraud) ; c'est de lui

que dépend, selon toute apparence, l'éléphantiasis des pays chauds. Il est probable que ce « microbe aux pullulations récidivantes, sur le même terrain, suivant le type presque centenaire déjà de l'érysipèle à répétition » (Sabouraud) trouve dans les conditions météorologiques et climatiques des pays chauds, un élément de vitalité incomparable, et c'est là sans doute ce qui explique la fréquence dans les zones tropicales des lymphangites chroniques à poussées successives qui constituent, dans les pays chauds tout comme en Europe, le début de tout éléphantiasis. Ainsi s'expliquerait aussi la contagiosité de l'affection. Cette contagiosité, sans doute, est faible ; elle a été formellement niée par beaucoup d'auteurs. Un certain nombre d'observations personnelles ou recueillies par mes élèves me permettent de croire qu'elle existe réellement, suivant l'ancienne croyance des médecins Hollandais.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'éléphantiasis débute par les phénomènes d'une dermite avec prédominance de l'irritation lymphatique, et le plus souvent avec participation de l'hypoderme et des couches sous-cutanées, qui, parfois, semblent être les premières envahies. Bientôt le tissu interstitiel devient le siège d'une proliféra-



tion embryonnaire, dont les éléments, en parvenant à l'état adulte, donnent aux tissus une résistance spéciale.

La peau est alors granuleuse, verruqueuse, mamelonnée. L'épiderme, épaissi par places dans sa couche cornée, présente une hypertrophie plus ou moins notable de la couche de Malpighi, avec une forte pigmentation des cellules qui avoisinent les papilles. Celles-ci sont souvent hypertrophiées et leurs vaisseaux sont dilatés.

Les trois couches du derme, corps papillaire, couche conjonctive, couche élastique sont le siège d'une hyperplasie abondante avec atrophie du panicule adipeux et ultérieurement confusion des parties profondes qui forment une série de couches superposées et imbriquées en divers sens. Besnier pense que, suivant que l'hyperplasie porte plus spécialement sur les couches profondes ou sur le corps papillaire, on observerait l'éléphantiasis tuberculeux, papilleux ou villeux. Pour Cornil et Ranvier, ces variétés seraient dues à des processus différents plutôt qu'à une localisation spéciale du processus. Si les diverses couches tendent à se fusionner, on a l'*éléphantiasis lisse ou glabre*; si « l'épaississement de la peau s'accompagne d'hypertrophie papillaire et de néo-formation vasculaire, on dit que l'*éléphan-*

*tiasis est verruqueux*; lorsque ces papilles formés par le tissu embryonnaire prennent des dimensions énormes, on appelle l'*éléphantiasis tuberculeux ou noueux*. »

Les ganglions lymphatiques, siège d'une inflammation hypertrophique, sont parfois gorgés d'éléments cellulaires. Les vaisseaux lymphatiques, dilatés et variqueux, çà et là, présentent une prolifération active de leurs cellules endothéliales qui peuvent les oblitérer sur certains points. On y a observé des thromboses par accumulation des globules blancs (Schlitz). La circulation lymphatique est gênée, et la lymphe stagne dans les vaisseaux blancs et dans des lacunes improprement appelées abcès lymphatiques et dues à une sorte de rétrogradation embryonnaire du derme hypertrophié. Le liquide qui s'écoule à la section du tissu ainsi altéré est alcalin ; il contient une certaine quantité d'albumine et se coagule par le repos en un caillot recouvert de sérosité (Besnier).

Les vaisseaux sanguins sont altérés : endo et périartérites, endo et périphlébites ; dilatation plus ou moins considérable des veines et artères qui, parfois, contiennent une grande quantité de petits corpuscules anguleux, réfractant fortement la lumière, assez semblables à des noyaux,

et dont la nature n'a pas encore été nettement établie. Les nerfs, plus ou moins notablement augmentés de volume (Mapother a vu le sciatique poplité interne ayant six fois son volume normal), présentent un épaississement du névrilème et du tissu conjonctif périfasciculaire. En certains points, le cylindraxe paraît avoir disparu. Les muscles, flasques, pâles, sont atrophiés et subissent la dégénérescence graisseuse. Le périoste est hypertrophié. Les os, épaissis, bosselés, peuvent être atteints de carie et de nécrose. Le tibia et le péroné sont souvent soudés ensemble. On a décrit un certain nombre de lésions viscérales qui n'ont rien de constant ni de caractéristique.

SYMPTÔMES. — *Période de début.* Soit après quelques phénomènes prémonitoires (état gastrique, frissonnements), soit plus souvent d'emblée, l'éléphantiasis débute en général par les symptômes habituels d'une lymphangite réticulaire (rougeur en plaque au niveau du genou, du cou-de-pied, avec gonflement plus ou moins considérable de la peau) ou tronculaire (trainées rougeâtres partant de la plaque érysipélateuse pour aboutir aux ganglions inguinaux qui deviennent durs et douloureux). La douleur locale peut être vive, la peau est chaude, et, dès les premières manifestations, on peut constater que le membre

est le siège d'un *œdème* qui augmente plus ou moins notablement son volume. En même temps, se produisent des *phénomènes réactionnels* d'intensité variable, qui cependant peuvent manquer. S'ils font défaut, les phénomènes locaux sont eux-mêmes parfois très insidieux (simple gêne, sensation de pesanteur du membre), et c'est ainsi que, rarement du reste, l'éléphantiasis peut arriver à la période d'état sans avoir provoqué de troubles de la santé générale. Mais le plus souvent on observe une série de *poussées lymphangitiques fébriles*, durant chacune plusieurs jours, séparées par des périodes de calme d'une longueur variable, poussées qui accentuent chaque fois la tuméfaction du membre. Pendant toute la période de début, l'œdème qui accompagne et suit le processus inflammatoire est assez mou pour garder l'empreinte du doigt.

*Période d'état.* — Dans cette période qui n'est constituée qu'*au bout de plusieurs mois et parfois de plusieurs années*, la tuméfaction est dure, résistante et ne se laisse pas déprimer. La région prend un volume considérable et perd sa forme primitive. La jambe peut atteindre et dépasser un mètre de circonférence tandis que les dimensions de la cuisse sont peu ou pas modifiées. L'éléphantiasis donne alors au membre la forme

d'un cylindre ou plus exactement d'un cône dont le sommet tronqué se confond avec l'articulation du genou, et dont la base est représentée par le pied démesurément tuméfié, informe, figurant assez exactement un pied d'éléphant. La tuméfaction, du reste, n'est pas uniforme, et quand elle est très considérable on observe vers la partie inférieure de la jambe et en particulier au niveau du cou-de-pied des *bourrelets épais, séparés par des sillons profonds*, souvent ulcérés, laissant suinter un liquide d'odeur nauséabonde. Ainsi augmenté de volume, le membre devient lourd, et quand la lésion envahit la cuisse, quand surtout elle atteint les deux membres inférieurs, le sujet est condamné à une immobilité à peu près absolue.

Quand il se développe au *scrotum*, l'éléphantiasis lui donne « la forme d'une pyramide ou d'une sphère soutenue par un pédicule ; *le pénis disparaît* peu à peu dans la tumeur, et l'urine qui sort parfois par une ouverture en tout comparable à une petite vulve (Infernet), s'écoule en nappe sur les téguments et les irrite par son contact » (Nielly). Le *scrotum* peut atteindre des *dimensions énormes* (110 livres, Clot-Bey). La peau, très épaisse et souvent confondue avec les couches sous-jacentes, qui sont en général elles-mêmes hypertrophiées, lisse, rugueuse ou ma-

melonnée, est fréquemment le siège d'*exulcérations qui laissent suinter un liquide fétide*. La tumeur n'est pas douloureuse en général, et quelques malades s'en servent comme d'un siège. L'infiltration est beaucoup moins dure au scrotum qu'à la jambe : elle est souvent molle et comme gélatineuse. Elle s'accompagne souvent dès le début d'un épanchement dans la tunique vaginale. On a vu, par exception, l'éléphantiasis limité au pénis ou même au prépuce.

Les *organes génitaux externes de la femme* et en particulier les grandes lèvres peuvent être le siège de l'éléphantiasis. Dans un cas mentionné par Andral, la grande lèvre droite touchait le sol quand la malade était debout. On a signalé l'éléphantiasis des mamelles, des membres supérieurs, de la tête, de la face, de la langue, de la marge de l'anus.

Quel que soit son siège, l'éléphantiasis *modifie la couleur de la peau* ; elle est plus brune au scrotum, plus pâle et comme jaunâtre aux membres inférieurs. Tantôt lisse, tantôt rugueuse, restant en général indemne au niveau des articulations, elle peut être, suivant les cas *lisse, verruqueuse, tubéreuse* et présente parfois un *aspect velvétique* assez nettement accusé. Dans certains cas, par suite de la transformation fibreuse de



quelques troncs lymphatiques, il se forme, par suppléance, des dilatations de troncs voisins (*éléphantiasis lymphangiectasique*).

L'éléphantiasis s'accompagne à la longue d'un *retentissement sur la santé générale* soit par suite du manque d'exercice ou des préoccupations incessantes du malade, soit peut-être par le fait d'une intoxication due au parasitisme de la maladie.

*Terminaison.* — Le patient, affaibli souvent par des ulcérations atoniques contre lesquelles la thérapeutique reste impuissante, finit par tomber dans le marasme. Parfois surviennent des suppurations ganglionnaires ou diffuses, des gangrènes circonscrites ou étendues qui l'emportent au milieu d'accidents de nature infectieuse. On a cité des cas de résolution rapide et de métastase, au sujet desquels on doit faire les plus formelles réserves.

**DIAGNOSTIC.** — Il est en général facile. L'*œdème cachectique* se distingue par sa mollesse et l'absence de poussées lymphangitiques au début. Certains *œdèmes syphilitiques* simulent assez exactement l'éléphantiasis pour avoir mérité le nom de syphilis léontiasique. L'hypertrophie du pied et de la jambe peuvent être énormes ; la peau est parfois rugueuse, comme cornée et exhale une odeur analogue à celle de l'éléphantiasis (F. Roux),



mais la maladie n'a pas les phénomènes aigus du début, et le traitement antisypilitique provoque une amélioration que l'on n'observe pas dans l'éléphantiasis. Il existe un *pseudo-éléphantiasis strumieux* qui se distingue de l'éléphantiasis vrai par l'œdème permanent qui existe à la jambe et au pied dès le début, mais qui s'en rapproche par ses poussées inflammatoires et par l'induration de la peau qui peut se recouvrir de végétations verruqueuses et présenter des ulcérations semblables à celles du lupus (Mathieu). Quant au *béribéri*, il offre des troubles nerveux et une telle diffusion des lésions cutanées que la confusion ne saurait être possible.

TRAITEMENT. — Au début, pendant la période des poussées aiguës, on doit, suivant les différentes indications, agir à l'intérieur par les purgatifs, les mercuriaux, l'iodure de potassium. En même temps, repos au lit et applications d'onguent napolitain répétées deux fois par jour.

A la période d'état, la *compression élastique* ou ouatée, combinée avec les onctions mercurielles, a donné quelques résultats. Certains médecins brésiliens préconisent les courants continus, d'autres les courants intermittents. Mestre s'est bien trouvé de faire pratiquer tous les deux jours un *massage* rigoureux dans lequel on s'ef-

force de diviser les mailles du tissu cellulaire sous-cutané, massage suivi d'un bain de vapeurs aromatiques et d'une compression méthodique. Les *incisions* pratiquées dans l'épaisseur des léguments, précédées ou non de massage constituent un procédé dont l'efficacité n'est pas admise sans conteste, mais qui est en tout cas plus utile et moins dangereux que la *ligature de la principale artère du membre*.

Quand, tous les moyens ayant échoué, le membre, considérablement tuméfié, présente des ulcérations inguérissables, il y a lieu de songer à l'*amputation*. Contrairement à ce qu'on pourrait croire, l'hémostase est en général facile et la plaie opératoire guérit rapidement. *Pour le scrotum*, l'opération comporte deux méthodes : l'*oschéotomie anaplastique* dans laquelle on conserve une enveloppe à la verge, et l'*oschéotomie aplastique* dans laquelle on se préoccupe uniquement de l'ablation de la masse infiltrée. L'hémorragie est le plus souvent abondante. Pour la prévenir, on se sert de la bande d'Esmarch qui comprime préalablement la tumeur entière pendant qu'un fort tube de caoutchouc est enroulé à sa base. Ce tube sera maintenu en place pendant l'opération par des cordons dont les deux extrémités seront fixées à une ceinture en cuir munie de crochets (Procédé de Patridge, de Calcutta).

## SIXIÈME CLASSE

### PARASITES DU SANG ET DES LYMPHATIQUES

---

#### CHAPITRE PREMIER

##### FILARIOSE

La filariose est une affection due à la présence dans l'organisme d'un parasite du genre filaire (*Filaria Bancrofti* ou *Filaria sanguinis hominis*), de la classe des nématoïdes.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE, HISTOIRE NATURELLE, ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Inégalement répandue dans la zone comprise entre le 35° degré Nord et le 35° degré Sud, on l'observe avec une fréquence variable au Brésil, dans les Antilles, à la Guyane, aux Indes, en Chine, au Japon, en Australie, en Egypte, en Algérie. D'après Manson 16 p. 100 des individus en seraient atteints à Amoy, et la moitié des chiens y seraient porteurs de filaires appartenant à deux espèces (*Filaria sanguinolenta* et *Filaria immitis*) dont la se-

conde à la plus grande analogie avec la *Filaria Bancrofti*.

La *Filaria Bancrofti* est un nématode vivipare. Le mâle, extrêmement petit, a toujours été rencontré étroitement uni à la femelle. Celle-ci, mince comme un fil, peut atteindre une longueur de 10 centimètres. Elle présente une tête arrondie munie d'une bouche circulaire et une queue très effilée. Il est extrêmement rare de rencontrer l'animal adulte que Bancroft a le premier découvert en Australie dans des varices lymphatiques. P. Manson, qui a fait de la filariose une étude si approfondie, l'a vainement cherché sur le cadavre d'un chinois dont le sang contenait pendant la vie une grande quantité d'embryons. Selon toute probabilité, ces embryons n'arrivent pas à l'état adulte dans l'organisme humain où ils ont pris naissance. Suivant la loi générale des entozoaires, ils doivent émigrer pour parvenir à leur entier développement, et les recherches consciencieuses de P. Manson permettent d'affirmer que ce sont *les moustiques (culex Mosquito) qui servent de moyen habituel d'émigration*. Répandus pendant la nuit dans les capillaires sous-cutanés, les embryons pénètrent en grande quantité dans les suçoirs des moustiques femelles au moment où cet insecte perfore l'épiderme. Un

certain nombre de larves sont digérées par le moustique; les autres envahissent son thorax, y subissent des transformations dont les différentes étapes le rapprochent de l'animal parfait, et quand, au bout de six jours, le moustique meurt après avoir pondu ses œufs dans une mare, les embryons de filaire s'échappent et sont absorbés par l'homme à l'état d'animal sexué. Suffit-il qu'une femelle, fécondée au préalable, soit absorbée pour que la filariose se déclare; faut-il au contraire que *le mâle pénètre dans l'organisme humain en même temps que la femelle*? La seconde hypothèse est la plus probable et paraît seule donner une explication logique de la longue durée de la maladie pendant laquelle on doit admettre des pontes successives. Sans doute il n'est pas absolument démontré que les embryons meurent chaque jour au matin après avoir envahi pendant la nuit les capillaires périphériques; il se peut qu'au lever du soleil ils se réfugient dans les parties centrales de l'organisme; mais leur durée à l'état de larve ne saurait se prolonger au-delà de quelques jours, et comme, selon toute probabilité, les embryons n'évoluent pas chez l'homme jusqu'à l'état adulte, il faut bien, pour que l'affection se prolonge, que de nouvelles fécondations s'opèrent.

Que deviennent en réalité les larves au sein de l'organisme ? Myers, se fondant sur ce que leur nombre augmente de 8 heures du soir à minuit, sur ce que leur vivacité et leur nombre diminuent vers le matin, pense qu'ils meurent chaque matin et se résorbent dans la masse du sang. Moty, au contraire, remarquant 1° que tous les embryons d'un sujet sont probablement du même âge puisqu'ils ont la même taille et le même degré de vivacité, 2° qu'on peut en trouver de très peu vivaces dans la lymphe et dans les séreuses quand il n'y en a plus dans le sang, 3° que jamais on ne trouve d'embryons morts dans le sang, admet que les jeunes larves peuvent séjourner pendant quelques jours dans les vaisseaux sanguins et qu'elles ne pénètrent dans les capillaires qu'au fur et à mesure de leur maturité. Alors « poussés par l'instinct à chercher une voie à l'extérieur, les embryons pénètrent de parti-pris dans le sucoir des moustiques chaque fois qu'ils le peuvent; ils tendent même à s'échapper par le rein, ce qui produit l'hématurie; mais le plus grand nombre passent dans le tissu cellulaire, les séreuses ou les lymphatiques et y meurent après un laps de temps plus ou moins long. Ils se décomposent ensuite rapidement et presque aseptiquement, et leurs éléments sont



repris par la lymphe avec les autres déchets organiques. Ainsi s'explique leur absence dans le sang quelques heures après la fin de la ponte ».

Surmené par le surcroît de travail qui lui est imposé, le système lymphatique subit des altérations progressives, et c'est ainsi — bien plus que par la présence des filaires adultes dans les vaisseaux blancs et l'obstruction de ces vaisseaux, soit par les filaires elles-mêmes soit par les embryons au moment de la ponte, — c'est ainsi, dis-je, que l'on peut expliquer la dilatation des troncs lymphatiques avec épaissement des tuniques, l'induration et l'excavation des ganglions avec atrophie ultérieure de leurs éléments parenchymateux. L'irritation n'est pas sans retentir aussi sur le tissu conjonctif sous-cutané, sur les séreuses et sur le tissu interstitiel de différents organes, d'où il résulte des lymphangites réticulaires chroniques simulant l'éléphantiasis, des inflammations du testicule et des mamelles, des lésions rénales, hépatiques, spléniques.

De plus, le passage — assez rare, du reste, — des embryons à travers les parois des capillaires du rein, provoque des hématuries ; et la rupture des varices lymphatiques rénales donne lieu à la chylurie.

Ainsi la plupart des phénomènes de la filariose



sont imputables aux larves, et il est probable que, contrairement à l'opinion de P. Manson, les filaires vivantes (dont chaque malade possède un couple seulement ou tout au plus un nombre très restreint de couples), n'ont aucune action nocive de leur vivant. Se déplaçant rapidement, n'ayant pas de lieu d'élection bien déterminé, vivant, selon toute apparence, pendant longtemps dans les vaisseaux sanguins et n'habitant que tardivement les troncs lymphatiques, ils ne manifestent leur présence par aucun phénomène local. Une fois morts, ils provoquent assez souvent un abcès dans lequel on retrouve leurs débris. C'est ce qui explique peut-être la fréquence des abcès du scrotum au sud de la Chine. Il n'en est pas toujours ainsi, et l'animal peut mourir sans qu'aucun phénomène inflammatoire local en résulte, comme permettent de l'affirmer de nombreuses observations d'individus guéris sans abcès, d'une filariose nettement constatée. La vie de la *Filaria Bancrofti* est longue puisqu'on a pu suivre des malades qui ont présenté — avec les rémissions tenant à l'intermittence des pontes, — pendant plus de dix ans, des larves dans le sang.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On ne sait rien de bien positif sur les altérations produites par la

*Filaria Bancrofti*, si ce n'est que dans une autopsie, Mackenzie a pu constater l'obstruction du canal lymphatique qui, très dilaté inférieurement, se perdait dans une masse inflammatoire occupant la région thoracique. Dans les lymphatiques rénaux du côté gauche existaient des calculs lymphatiques très nombreux. De plus, dilatation des vaisseaux blancs de la région iliaque et de la région lombaire, avec transformation fibreuse et excavation des ganglions correspondants. Il y avait en outre une pleurésie et un abcès sous-claviculaire. Dans l'autopsie pratiquée par P. Manson, des lésions organiques graves furent trouvées (cirrhose hépatique, hypertrophie splénique, dilatation du cœur, ascite) sans qu'on puisse affirmer qu'elles étaient sous la dépendance de la filariose.

**SYMPTÔMES.** — La filariose se traduit cliniquement par deux manifestations principales qui peuvent exister simultanément ou isolément : les dilatations lymphatiques et la lymphurie.

**Dilatations lymphatiques.** — Elles constituent des tumeurs à début lent et insidieux, mettant 4 à 5 ans à atteindre le volume d'un œuf ou même du poing, uniformes ou bosselées, fermes d'abord et plus tard demi-molles, mobiles, lentement et incomplètement réductibles, donnant aux doigts

« la sensation de petits tubes en caoutchouc, de cordons entrelacés, de vers enroulés, de noyaux épars » (Azéma). *Indolores*, provoquant parfois un peu de gêne, surtout à la suite d'efforts prolongés, ne s'accompagnant ni de rougeur des téguments ni d'élévation de la température locale, *siégeant en général aux régions ganglionnaires et en particulier à l'aîne*, plus rarement sur le trajet d'un vaisseau lymphatique, elles peuvent ne s'accompagner pendant toute leur durée *d'aucune réaction générale*.

Quand les vaisseaux blancs sont atteints, tout le système lymphatique d'une région peut être successivement envahi ; mais ce sont surtout les *lymphatiques du cordon, du testicule et des bourses* qui sont le siège de prédilection des lymphangiomes filariens. Indolents, donnant au niveau du testicule la sensation de bosselures à fluctuation douteuse, produisant, quand la peau est envahie, des petites ampoules à consistance tantôt assez ferme, tantôt demi-molle, ces lymphangiomes se développent lentement et s'accompagnent parfois, surtout après les traumatismes ou les marches forcées, de *poussées sub-inflammatoires*. Des coagulations peuvent se produire à l'intérieur des vaisseaux blancs dilatés, et l'on sent alors, sur le trajet du cordon,

des tumeurs multiples, extrêmement dures, bosselées, roulant sous le doigt. Il se peut encore que les lymphatiques profonds s'enflamment consécutivement aux poussées pseudo-érysipélateuses qui ne sont pas rares au niveau du scrotum chez les filariens ; Corre a observé un abcès de la fosse iliaque survenu au cours d'une lymphangite testiculaire. Quand une complication inflammatoire survient, elle s'accompagne le plus souvent de douleurs locales plus ou moins vives et de phénomènes réactionnels qui peuvent prendre une grande intensité (fièvre, gastralgie, nausées, vomissements). Dans certains cas, on a vu des symptômes généraux analogues se produire en dehors de toute manifestation inflammatoire locale.

Il n'est pas rare que les dilatations des vaisseaux et des ganglions lymphatiques, quel que soit leur siège, donne lieu à un *écoulement de lymph**e d'une couleur laiteuse ou d'un blanc rosé*. Quand l'écoulement se fait à l'intérieur des séreuses, il donne lieu à des *épanchements plus ou moins lactescents*. Parmi eux, et en tête au point de vue de la fréquence, il faut citer l'*hydrocèle lymphoïde*. Cette hydrocèle peut avoir une certaine translucidité, mais assez souvent le liquide qu'elle contient, semblable tantôt à du chyle,

tantôt à du pus séreux, intercepte absolument la lumière. Pouvant débiter brusquement et s'accompagnant en général d'engorgement testiculaire, l'épanchement de la vaginale peut disparaître pour récidiver à plusieurs reprises, ou bien s'établir d'une façon définitive.

**Lymphurie.** — Elle résulte, selon toute probabilité de la rupture dans les voies urinaires de vaisseaux lymphatiques dilatés. Précédée ou non de phénomènes prodromiques (douleur à la région lombaire, le long des uretères, le long des cuisses, douleur et rétraction testiculaires, ischurie), la chylurie est caractérisée par l'émission d'une urine qui, tantôt lactescente dès le début, tantôt rose, rouge ou sanguinolente tout d'abord, devient peu à peu *plus ou moins blanche*, ressemblant alors parfois à du lait étendu d'eau, ou bien prend, grâce à un mélange plus ou moins intime de sang, une *teinte intermédiaire* (teinte café au lait, chocolat au lait) qui se rapproche du rouge quand le malade s'est livré à un excès quel qu'il soit ou s'est fatigué outre mesure.

Le caractère lactescent de l'urine est variable suivant les différentes heures du jour. C'est en général *le matin que la lactescence est le plus accusée ; pendant la journée, la coloration peut*

*être normale* ou à peu près ; pendant la nuit, elle est intermédiaire à celle du jour et du matin.

Au moment de l'émission, on peut constater quelquefois de petits flocons grisâtres ou colorés en rouge qui bientôt gagnent le fond du vase. Il se fait parfois des coagulations plus sérieuses dans l'intérieur même des voies urinaires, et le malade expulse, au milieu d'épreintes violentes et de douleurs vésicales et uréthrales intenses, soit des *moules fibrineux blanchâtres ou foncés*, durs, très effilés, ayant les dimensions d'une plume de corbeau, soit des *caillots* de volume plus considérable, mous, peu allongés, rougeâtres ou blanchâtres avec striation sanguinolente.

L'abondance des urines chyleuses est variable et peut atteindre 3, 4 et même 5 litres (cas de Maekenzie). Une demi-heure après leur émission, elles sont en partie coagulées ; au bout de quelques heures le coagulum se ramollit, et, tandis que les sédiments urinaires, le sang et les sels se déposent au fond, il se forme à la surface une couche d'aspect crémeux.

Le plus souvent acide, parfois neutre ou alcaline, l'urine a une densité qui varie de 1005 à 1025 (Corre). En l'agitant avec son poids d'éther elle reprend sa couleur normale, tandis que les



matières grasses, en dissolution dans l'éther, montent à la surface. L'examen microscopique permet de constater, dans les urines chyleuses, des globules rouges et blancs en nombre variable, des globules graisseux de volumes divers, reconnaissables à leur forte réfringence, de fines granulations, des cellules épithéliales, divers cylindres rénaux. En dehors de ces éléments qui sont à peu près constants, on peut, en examinant les coagulations, rencontrer des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et parfois des *embryons de filaire* à apparence granuleuse et à mouvements lents, ce qui indique une vitalité sur le point de s'éteindre.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON. — La maladie procède par *accès* d'une durée qui varie entre quelques jours et plusieurs mois, en dehors desquels l'urine devient limpide comme à l'état normal. Ces accès disparaissent souvent sans cause et reviennent de même ; ils peuvent être provoqués par des fatigues, des excès ou des émotions morales.

La filariose peut exister pendant longtemps sans retentir sur l'état général. Cependant chez quelques malades on a noté de la boulimie au cours des accès, et chez d'autres, on a signalé de l'anémie, de l'affaiblissement, de l'amaigris-



sement et parfois des manifestations cachectiques tenant, selon toute probabilité, à quelque altération organique.

Sa *durée est indéterminée*, et la maladie peut guérir, souvent après un grand nombre d'années. La guérison est favorisée par le changement de résidence et l'habitation dans des climats froids et tempérés.

Le *pronostic* dépend surtout de la constitution du malade et de l'état de ses organes.

DIAGNOSTIC. — Les manifestations ganglionnaires inguinales de la filariose pourraient être confondues avec un certain nombre de maladies. La marche lente de l'affection la distinguera du *lymphadénome* ; l'absence d'antécédents tuberculeux, l'évolution très lentement progressive, l'absence de manifestations inflammatoires écarteront l'idée *d'adénite tuberculeuse*. La *hernie épiploïque* est moins dure au début et s'accompagne en général de symptômes intestinaux.

La dilatation des lymphatiques du cordon pourrait être confondue avec un *varicocèle* ; mais les veines ectasiées sont le plus souvent uniformément molles et n'offrent pas les résistances inégales que présentent par place les lymphatiques dilatés. L'*épiplocèle* a un pédicule plus dur, forme une masse plus régulière et provoque sou-

vent une atrophie du testicule, lequel est, au contraire, généralement augmenté de volume chez les filariens.

La dilatation filarienne primitive du testicule se distingue du *testicule tuberculeux* par son indolence, sa marche lente et l'intégrité de l'épididyme et de la prostate. Quand, plus tard, des dilatations kystiques se seront formées à la surface de l'organe, la confusion sera évitée par la coïncidence d'autres manifestations filariennes constantes à cette époque (dilatation des lymphatiques du cordon, hypertrophie des ganglions de l'aîne). En cas de doute, le manque de douleurs et de manifestations inflammatoires permettra d'éviter l'erreur. L'absence d'antécédents syphilitiques, l'impuissance du traitement mercuriel, la marche lente de l'affection écarteront l'idée d'un *testicule syphilitique*. L'épanchement chyliforme dans la vaginale se distinguera de l'*hydrocèle vulgaire* par l'absence de transparence et par la coïncidence d'autres manifestations de la filariose.

Enfin l'*éléphantiasis du scrotum*, caractérisé par l'épaississement de la peau des bourses, doit être distingué des varices lymphatiques intrascrotales de nature filarienne. Ces dernières peuvent, il est vrai, s'accompagner ultérieure-

ment d'altérations plus ou moins profondes des téguments, mais cette altération est secondaire et a succédé à des poussées de lymphangite réticulaire ; et l'existence de la longue période pendant laquelle l'affection a résidé purement dans les troncs lymphatiques permettra de ne pas confondre l'éléphantiasis du scrotum avec ce que P. Manson a appelé le lympho-scrotum.

Au reste, dans tous les cas de doute, la résidence ou le lieu de naissance du malade sont des indices précieux, et l'apparition des urines chyleuses rendra le diagnostic indiscutable, surtout si toute autre cause de chylurie (tumeur rénale, tuberculose) peut être cliniquement écartée.

Il faudra se garder de confondre l'hématurie qui s'observe parfois dans les premières périodes de la chylurie avec toute autre *hématurie* et en particulier avec celle que provoque le *distoma hæmatobium*. Cette dernière est caractérisée par des douleurs vésicales et par la présence d'œufs nombreux dans les urines.

Dans la très grande majorité des cas, le diagnostic de filariose peut être établi par le seul examen clinique du malade. Parfois cependant la *recherche des embryons dans le sang* est nécessaire. Il ne faut pas oublier que ceux-ci ne s'observent que par périodes, au moment de la

ponte, et que c'est *la nuit seulement*, sauf de très rares exceptions (cas de Mackenzie), et surtout de dix heures à minuit, qu'on peut constater leur présence. Une goutte de sang échappée de la piqure faite par une lancette dans la région dorsale de la troisième phalange préalablement stérilisée, contient souvent plusieurs embryons faciles à voir à un faible grossissement, malgré leur transparence, et remarquables par la vivacité avec laquelle ils s'agitent sur place. Ces embryons mesurent un peu plus d'un quart de millimètre de long sur  $17\ \mu$  de large (Rouget); ils ont la forme d'une anguille à extrémité céphalique mousse et à extrémité caudale très effilée.

P. Manson a observé dans le sang, chez des nègres du Congo, deux espèces de filaire dont les adultes n'ont pas été vus, mais dont les embryons se distinguent par deux caractères faciles à saisir. « L'embryon de la première espèce, très analogue à celui du *filaria sanguinis hominis*, se trouve dans le sang pendant le jour et en est absent la nuit; celui de la seconde est deux fois plus petit que les deux premiers, il a la queue terminée brusquement et la tête de forme changeante; on le trouve nuit et jour. Ce serait à la première de ces espèces qu'il faudrait rapporter l'observation de Mackenzie qui croyait

avoir changé les habitudes des filaires en laissant dormir son malade le jour ; la *maladie du sommeil* lui serait attribuable. Peut-être faut-il rattacher à la seconde les lésions cutanées du *craw-craw* qui, bien certainement, n'ont aucun rapport avec la filariose que nous venons de décrire » (Moty).

TRAITEMENT. — La *prophylaxie* consiste à filtrer ou faire bouillir l'eau de boisson, et ne pas manger de végétaux crus poussant à fleur de terre.

Le *traitement médical* est à peu près inefficace. L'arsenic, l'iodure de potassium, les mercuriaux, l'acide salicylique, la glycérine, la térébenthine, le copahu, l'huile de fougère male, la santonine n'ont donné aucun résultat. Roy se serait bien trouvé de l'acide benzoïque, (0,50 centigrammes trois fois par jour); et Lawrie, du thymol, (0,05 centigrammes toutes les 4 heures) ?

Il se peut qu'on soit obligé *d'intervenir chirurgicalement* soit par suite d'une suppuration consécutive à la mort d'une filaire adulte (et, dans ce cas, on agira comme pour un abcès ordinaire, en ayant soin de rechercher dans le pus les débris de la filaire, et de procéder avec la plus grande antisepsie), soit par suite des douleurs que provoquent les dilatations lymphati-

ques ou du volume qu'elles ont acquis. L'excision des varices scrotales ne doit pas inspirer de trop vives appréhensions et n'est pas plus grave que l'ablation d'un varicocèle veineux (Moty). Il se peut, en outre, que l'opération guérisse radicalement de la filariose les malades chez lesquels le parasite déjà vieux est venu se réfugier dans les lymphatiques du cordon, pour fuir peut-être la rapidité du courant sanguin ?

---

## CHAPITRE II

---

### BILHARZIA HOEMATOBIA

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE ; HISTOIRE NATURELLE ; ÉTIOLOGIE. — La *Bilharzia hæmatobia* ou *distoma hæmatobium* a été découverte en 1851 par Bilharz, en Egypte. Sa fréquence y est telle qu'au dire de cet auteur la moitié des adultes en seraient infectés au Caire. On la trouve sur toute la côte orientale d'Afrique depuis le Nil jusqu'au Cap ; on l'observe, bien que plus rarement, sur quelques points de la côte occidentale (Côte d'Or) ; Guillemard affirme qu'elle existe au Japon. Il semble que les hautes altitudes lui opposent une barrière infranchissable.

La *Bilharzia* est un helminthe trématode « absolument aberrant s'il a été décrit sans erreur,



car il est dicecique, alors que dans l'ordre l'hermaphrodisme est la règle, et la femelle est portée par un mâle beaucoup plus gros qu'elle. Le mâle, long de 7 à 9 millimètres est mou, lisse, blanchâtre, un peu déprimé à la partie moyenne, sur le plan ventral, où l'on remarque une rainure longitudinale dans laquelle est logée la femelle grêle et effilée ; l'extrémité antérieure présenterait deux cupules ou ventouses » (Corre). Les larves de cette espèce sont accompagnées d'*œufs innombrables*, de dimensions variables, ayant en moyenne de 100 à 200  $\mu$  de long sur 50  $\mu$  de large, pourvus à leurs extrémités d'une saillie épineuse qui peut manquer. Un grand nombre de ces œufs renferment des embryons à un état de développement parfois avancé. Ceux-ci sont fixés par le cou à la face interne de l'enveloppe extérieure ; leurs mouvements ne tardent pas à rompre cette attache qui s'est relâchée peu à peu, et on les voit alors courir d'un pôle à l'autre avec une extrême rapidité, surtout si on les plonge dans un milieu favorable (eau pure). Alors l'enveloppe extérieure se rompt longitudinalement et l'embryon s'échappe.

C'est l'eau qui est le véhicule le plus ordinaire des larves de la *bilharzia hæmatobia*, et l'on comprend que les indigènes et en particulier

les fellahs qui font usage, sans les filtrer ou les faire bouillir, d'eaux de mares croupissantes, soient plus atteints que les Européens. Le *distoma hæmatobium* est plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le distoma adulte se loge dans les vaisseaux et en particulier *dans les vaisseaux portes* (où Kartulis en aurait compté jusqu'à 300 sur un même sujet), et dans *les veines des voies urinaires* et plus spécialement de la vessie. On en a trouvé dans les reins, la prostate, le foie (Ruault), la rate, le poumon (Copland), les ganglions lymphatiques, dans la peau, dans le ventricule gauche (Griesinger). Bien qu'il habite le système circulatoire, le distoma n'a jamais provoqué d'embolies. Les œufs, pondus en grande quantité, s'accumulent dans les veinules voisines qu'ils traversent à l'aide de leurs spicules ou qu'ils finissent par rompre grâce à leur agglomération. Ils se diffusent alors dans la trame extra-vasculaire ou se répandent à la surface des organes creux (vessie, uretères, intestin). Leur présence dans les tissus provoque plus ou moins vite des phénomènes congestifs, inflammatoires, hémorrhagiques et peut ultérieurement donner naissance à des *végétations polypiformes* et à des *ulcérations*.

La *vessie*, dont les tuniques épaissies et parfois sclérosées (Ruault) sont souvent *criblées dans toute leur épaisseur d'une quantité d'œufs considérable*, présente à sa surface interne de *petites élevures sereuses opalines*, sous-épithéliales ou intra-muqueuses, discrètes ou confluentes, dues à la présence d'œufs plus ou moins altérés, desséchés ou ayant subi la dégénérescence graisseuse. Parfois on y observe de *petites saillies mamelonées et dures* qui servent de point de départ à une incrustation de dépôts phosphatiques. Souvent existent en même temps des plaques d'extravasation sanguine qui, dans certains cas, peuvent être confluentes. A un degré plus avancé se produisent des *ulcérations fongueuses* recouvertes de dépôts pigmentaires bruns ou noirs, et des végétations rouges, molles, saignantes. L'*uretère* peut offrir des *lésions analogues*, quoique moins accusées. Zancarol a constaté dans un cas une hydronéphrose droite avec hypertrophie et induration fibreuse du rein gauche.

*Les lésions de l'intestin sont de même nature* que celles de la vessie. Nous nous contenterons de dire que les productions fongueuses peuvent être très nombreuses et acquérir des dimensions assez considérables (2 centimètres de long), au point de simuler des hémorroïdes internes. Ces

végétations sont constituées par la muqueuse dont la partie profonde, ainsi que le tissu sous-jacent, est hypertrophiée et remplie d'œufs.

SYMPTÔMES. — Après une *période d'incubation* dont la durée peut être d'un mois environ (Hatch), le distoma se manifeste par des phénomènes de *cystite modérée avec des exacerbations* pendant lesquelles le malade émet à la fin de la miction un peu de sang mêlé à du mucus filant. Cette *cystite vermineuse* peut pendant longtemps ne présenter aucun autre symptôme et ne s'accompagner d'aucun retentissement sur la santé générale (Fouquet). A un degré plus accusé, le malade se plaint de douleurs ou de picotements au niveau du gland ou à la racine de la verge; *la miction devient parfois plus difficile*; elle peut subir des temps d'arrêt très courts, dus peut-être à un spasme du canal provoqué par le passage d'un caillot ou d'œufs de distomes munis de leur spicule; elle peut, dans des cas plus graves ne se faire que *goutte à goutte*, et même *s'effectuer involontairement* soit pendant la nuit seulement, soit nuit et jour. Le malade, alors, constamment baigné dans son urine, répand une odeur ammoniacale infecte. La vessie est, dans ce cas, rétractée, dure et très douloureuse.

L'hématurie est en général un symptôme pas-

sager qui n'existe guère qu'à la fin de la miction. Elle peut cependant, chez certains sujets, être assez abondante pour donner quelque inquiétude. Elle est constituée, soit par du sang pur ou mélangé de mucus ou de pus, soit par des caillots ou des concrétions fibrineuses allongées.

L'examen des urines permet d'y constater des hématies, des leucocytes, des cellules épithéliales vésicales, des œufs de distome, et parfois des embryons ciliés très agiles, dont la mobilité augmente quand on les met dans l'eau pure. Les œufs et les embryons existent même en l'absence de toute hématurie.

Quand l'intestin est envahi, on observe de la diarrhée et des accidents dysentériques.

Le malade, dans les formes sérieuses, se plaint parfois d'une sensation de défaillance et d'une douleur lombaire et abdominale existant au repos et exaspérée par la marche. La région lombaire, les fosses iliaques, les hypochondres, la région prévésicale sont souvent douloureuses à la pression. On a signalé des crises analogues aux coliques néphrétiques et dues probablement au passage dans l'uretère de caillots englobant des œufs de distome.

La maladie a une durée indéfinie. La marche est lente, entrecoupée d'exacerbations. Des com-

*plications* surviennent parfois qui peuvent assombrir le *pronostic* en général assez bénin et même mettre la vie en danger : (gravelle bilharzique, cystite aiguë, pyélonéphrite ascendante, hydronéphrose, urémie). Le malade peut en outre succomber dans le marasme, épuisé par les phénomènes dysentériques ou par des hémorrhagies vésicales incessantes.

DIAGNOSTIC. — L'examen microscopique des matières fécales ou de l'urine permettra de ne pas confondre l'entérite ou la cystite vermineuse avec la *dysenterie*, le *cancer*, le *fungus de la vessie* et la *cystite calculeuse*. Les accidents provoqués par la *filariose* se distinguent nettement de ceux dus à la *bilharzia*. L'urine opaque, blanche comme du lait ou rosée et parfois rouge, quand il y a hémorrhagie, se coagulant rapidement après la miction, émise sans douleur, appartient à la première, tandis que la bilharzia provoque la cystite douloureuse avec hémorrhagie à la fin de la miction. Dans la filariose, on ne trouve les embryons caractéristiques de la filaire que quand il y a hématurie; on trouve constamment dans l'urine des bilharziens des œufs ou des embryons ciliés, même en dehors de toute hémorrhagie.

TRAITEMENT. — L'essence de térébenthine à



l'intérieur a donné de bons résultats à Wortabet et à Barth, mais le traitement par excellence est celui qui a été préconisé par Ruault, et qui consiste à administrer *une, deux ou trois capsules d'extrait éthéré de fougère mâle*, suivant la tolérance du sujet (une avant chaque repas), *pendant plusieurs semaines*, jusqu'à cessation complète des accidents. Très rapidement les œufs de distome diminuent dans les urines, en même temps que les accidents de cystite disparaissent. La durée moyenne du traitement est de 45 jours. Dans les cas graves, il faut pratiquer des *lavages vésicaux* avec une solution de sublimé à  $\frac{1}{5000}$ . Enfin, on doit soutenir les forces du malade à l'aide de préparations toniques et martiales.

---



## SEPTIÈME CLASSE

### MALADIES DE LA PEAU

---

Indépendamment des maladies de la peau communes à tous les climats et qui sont peut-être plus fréquentes dans quelques régions chaudes (eczéma, lèpre, etc.), il existe un certain nombre d'affections cutanées absolument propres aux pays chauds, que nous décrirons successivement, nous contentant, pour toute classification, de placer en tête celles qui sont ou paraissent être parasitaires.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### BOUTON D'ALEP

Cette affection, décrite sous les noms de *bouton des pays chauds*, de *Biskra*, d'*Orient*, du *Nil*, de *Delhi*, etc., est caractérisée par l'apparition sur le tégument d'une ou de plusieurs élevures, d'apparence tuberculeuse, qui, dans la durée moyenne d'une année, s'accroissent, s'ulcèrent et se cicatrisent, en laissant après elles une marque indélébile.

DOMAINE GÉOGRAPHIQUE ET ÉTIOLOGIE. — Le bouton des pays chauds est endémique dans plusieurs localités du Maroc (bords de la Malouïa), d'Algérie (Biskra, Laghouat, Tuggurt, les Zibans, le Sahara), de Tunisie, d'Égypte (Le Caire, Suez), de l'île de Chypre, de Syrie (Alep, certains villages du Liban), de Mésopotamie (Orfa,

Mossoul, Bagdad), d'Asie-Mineure (Brousse), de Perse (Téhéran, Ispahan), de l'Inde (Bombay, Guzerat, Delhi).

On a beaucoup cherché l'origine de la maladie dans l'eau *de boisson*, mais le meilleur argument qu'on puisse invoquer contre cette manière de voir c'est que les personnes qui boivent de l'eau de citerne, de l'eau bouillie ou des eaux minérales d'Europe ne sont pas préservées ; de plus, sur le cours d'un même fleuve, on voit telle ville rester indemne, tandis que dans telle autre l'affection est endémique. Pour les mêmes raisons, l'eau servant aux ablutions ne saurait être incriminée. Quelques auteurs ont admis que le bouton des pays chauds était dû à l'*usage des dattes* (*bess-el-tameur*, mal des dattes), opinion qui ne résiste pas à ce fait que la maladie s'est produite chez des gens qui n'ont jamais mangé de dattes et dans des pays où il n'en existe pas.

Les influences météorologiques n'ont aucune importance. Il en serait de même des *saisons* au dire de Le Roy de Mericourt, mais Laveran et Weber affirment qu'en Algérie le bouton est très fréquent aux mois de septembre, octobre et novembre ; dans l'Inde, on le rencontrerait surtout après la saison des pluies ; à Alep, il sévit surtout en été et en automne (Corrado).

Il est plus que probable que le développement du bouton d'Alep est la conséquence d'une *inoculation directe*. Dans l'Inde, on croit à une piqûre venimeuse, à Balk à la morsure d'un cousin noir. Ce qui est certain c'est que le bouton apparaît *sur les points qui sont le plus exposés aux piqûres* des insectes, au visage, aux mains et aux pieds. Du reste, l'affection atteint également les animaux (chiens, chevaux), et toujours sur les parties découvertes de poils, en général aux narines. Un certain nombre d'auteurs admettent, et non sans quelque apparence de raison que les *moustiques* sont l'agent de transmission, en inoculant par leurs piqûres un micro-organisme qui a pu être isolé. Laveran pense que des *ulcérations de diverses natures* ont une grande tendance à se transformer en boutons de Biskra consécutivement à l'apport, sur les surfaces dénudées, du germe pathogène par des mouches ou des moustiques; c'est ce qui expliquerait certaines *épidémies de maison*. Dépéret et Boinet ont cité des cas de *contagion par des objets* ayant servi aux malades. Il est démontré que des individus atteints peuvent créer des *foyers d'infection transitoires ou permanents*; c'est ainsi que le bouton des pays chauds a été *importé au camp de Sathonay*, où

il a sévi quelque temps, par un bataillon revenant de Tunisie (Dépéret et Boinet); à Shosseifatt (Liban), la maladie est endémique depuis 1830, époque à laquelle elle fut apportée par un soldat venant d'Alep (Corrado).

Toutes les classes de la société peuvent être atteintes sans distinction d'âge, de sexe, de race, de nationalité, de condition sociale; cependant en Algérie et en Tunisie, les Européens y seraient plus sujets que les indigènes, ce qui n'aurait pas lieu en Perse.

Le bouton des pays chauds ne se manifeste pas toujours chez les étrangers dès leur arrivée; il peut apparaître au bout de quelques semaines ou de plusieurs années, quelquefois après 5, 10 et même 20 ans de séjour. Les enfants nés à Alep l'ont en général pendant la première dentition (Wortabet).

La période d'incubation du bouton est de 15 à 18 jours; aussi ne faut-il guère ajouter foi aux cas dans lesquels la maladie se serait développée plusieurs années après que le sujet aurait quitté la localité. *Une première atteinte confère en général l'immunité*, mais j'ai eu l'occasion d'observer quelques exemples de récidence.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le bouton d'Alep est constitué par une petite tumeur à laquelle on

peut distinguer trois zones : une périphérique, formée par l'épaississement du corps muqueux consécutivement à l'hypertrophie des cellules ; une moyenne dans laquelle les cellules, également hypertrophiées, sont en même temps très multipliées ; et enfin une centrale où se trouvent des espaces clairs séparés par des cloisons de cellules épidermiques. Ces vacuoles contiennent des globules blancs et quelques hématies ; plusieurs communiquent entre elles et quelques-unes présentent çà et là des touffes de vaisseaux embryonnaires. Au dessous, le derme est infiltré de leucocytes qui ont disséqué les acini des glandes sudoripares ; des vacuoles pleines de globules purulents communiquent avec celles de l'épiderme dont la couche cornée est à peu près intacte (Kelsch). A la période d'ulcération toutes les couches de l'épiderme ont disparu et sont remplacées par une fine membrane constituée par des lits de petites cellules aplaties. Au dessous de cette membrane, on aperçoit des masses papillomateuses irrégulières qui se divisent et se répandent dans tous les sens, reposant sur le tissu conjonctif fortement infiltré d'éléments cellulaires (Vidal).

Heidenreich et Duclaux, les premiers, puis Chantemesse ont étudié l'affection au point de

vue bactériologique et sont arrivés au même résultat. Le bouton des pays chauds est causé par un *coccus* de  $0\mu,5$  à  $1\mu$  ; on le rencontre isolé ou réuni, soit en diplocoques, soit en zoogléas ; il se colore facilement par les couleurs d'aniline. On le cultive sur gélose, sur pomme de terre, dans le bouillon. Il liquéfie la gélatine en entonnoir mais beaucoup plus lentement que le *staphylococcus aureus* avec lequel il a beaucoup d'analogie. *Des expériences d'inoculation avec des cultures pures ont parfaitement réussi.* En laissant vieillir ces cultures, on obtient des effets atténués, ce qui deviendra peut-être le point de départ de vaccinations préventives. Ajoutons que, même avant la découverte du microbe, Weber, Déperet et Boinet avaient pu inoculer la maladie à l'homme et aux animaux.

Le bouton des pays chauds est *en général multiple* ; on ne le trouve isolé que dans un tiers des cas environ. A Alep, on le nomme mâle quand il est unique, et femelle dans le cas contraire. On en vu 20, 30, 40 sur le même sujet ; un malade de Guilhou en avait 77. Comme je l'ai dit, il siège surtout sur les parties découvertes ; on ne cite guère que 5 ou 6 cas où il se serait développé sur le tronc ou sur les organes génitaux.



SYMPTÔMES. — Nous décrivons trois phases à la maladie : 1<sup>o</sup> période d'induration ; 2<sup>o</sup> période d'ulcération ; 3<sup>o</sup> période de cicatrisation.

1<sup>re</sup> Période. *Induration.* L'affection débute le plus souvent sans prodromes ; parfois cependant le malade accuse des démangeaisons assez vives au point où va se développer le bouton ; puis apparaît une *petite papule, semblable à une piqûre de moustique*, qui s'entoure, au bout de quelque temps d'une *aréole érythémateuse*. La papule s'agrandit peu à peu et finit par former une *petite nodosité arrondie*, indolente, prurigineuse, qui, vers le quatrième mois acquiert à peu près le volume d'un pois ou d'une fève. A ce moment elle est dure, d'un rouge sombre et *l'épiderme desquame en lamelles circulaires*. Dans d'autres cas, ce sont de petites plaies ou des ulcérations de nature diverse qui s'indurent après avoir été inoculées. Quelquefois encore plusieurs papules se forment et s'accroissent séparément ; dans leur intervalle, la peau a une couleur rosée ou terreuse.

2<sup>o</sup> période. *Ulcération.* Du quatrième au cinquième mois apparaît au sommet de la tumeur une *petite vésicule dont le centre adhère à un petit bourbillon* qui s'enfonce dans le derme. La vésicule rompue, il se produit à sa

place une *croûte* formée de cellules épidermiques et d'un liquide séro-purulent qui est sécrété par la surface ulcérée. La croûte, composée de couches stratifiées, peut quelquefois acquérir une épaisseur de 1 centimètre ; elle est d'un blanc jaunâtre ; parfois de petites hémorragies, lui donnent une teinte brune. Cette croûte est en général *sèche et fortement adhérente* ; elle recouvre une ulcération qui dépasse rarement le tissu cellulaire sous-cutané et dont le fond, quelquefois lisse et rosé, mais le plus souvent mamelonné et grisâtre par place, sécrète un liquide séro-purulent qui acquiert une odeur *sui generis* très désagréable après avoir séjourné un certain temps sous la croûte. Les bords de l'ulcération, qui comprennent toute l'épaisseur de la peau, sont taillés à pic, irréguliers, et forment souvent un bourrelet assez épais. *Tout autour, la peau a parfois une teinte livide*, plus souvent elle est normale ou présente une auréole rouge qui se confond insensiblement par sa périphérie avec le tégument voisin. Le diamètre de l'ulcération est en général de 2 à 5 centimètres ; il peut être plus considérable, surtout si plusieurs boutons se sont réunis entre eux. Dans ce cas, on peut voir des ponts de peau décollée séparant plusieurs ulcérations ou des îlots

cicatrisés à leur centre. Pendant toute cette période qui dure de 2 à 6 mois, l'ulcère reste indolent, ne gênant le malade que par son prurit ou par quelques élancements, quand il fait froid.

3<sup>e</sup> période. Cicatrisation. Du huitième au dix-huitième mois, on voit les bords de l'ulcération s'affaïsser ; l'aréole rouge qui l'entoure disparaît ; la croûte, qui tombe de temps en temps, laisse voir chaque fois une ulcération plus petite. Finalement cette croûte ne se renouvelle plus et laisse à découvert des bourgeons charnus revêtus d'une légère pellicule blanchâtre. La cicatrisation marche parfois du centre à la périphérie.

Quoi qu'il en soit, la cicatrice une fois formée est livide, brune, violacée, plus ou moins unie et régulière, parfois gaufrée. Elle reste indélébile, mais peu à peu elle devient blanche sauf de très rares exceptions où elle est colorée par des dépôts pigmentaires. Les poils ne repoussent plus à son niveau, les bulbes pileux ayant été détruits par l'ulcération.

**Variétés cliniques.** — On peut décrire à la maladie les formes cliniques suivantes (Dépéret et Boinet).

*Forme abortive.* L'affection ne dépasse pas la

première période ; il se produit une légère exfoliation au sommet de la tumeur, qui au bout de 2 ou 3 mois s'affaisse sans s'ulcérer.

*Forme desquamante.* Le bouton desquame par larges lamelles blanchâtres, sèches, adhérentes par leur centre et très abondantes.

La *forme croûteuse* est fréquente. L'ulcération est superficielle et très suintante ; elle se recouvre rapidement de grosses croûtes. Cette variété a une durée plus longue que la forme normale.

*Forme ulcéreuse grave.* L'ulcère envoie des prolongements plus ou moins ramifiés ; il présente parfois des îlots de peau saine ; le fond de l'ulcération est très enflammé, ainsi que ses bords ; on peut observer des abcès circonvoisins.

Dans la *forme végétante*, il y a production de bourgeons charnus exubérants qui viennent recouvrir les bords de l'ulcération.

On trouve, dans la *forme confluyente*, plusieurs tubercules indurés qui se réunissent entre eux.

COMPLICATIONS. — Les maladies intercurrentes fébriles, l'influenza, en particulier, peuvent provoquer la disparition rapide du bouton d'Alep (Louis de Brun). Au cours de cette affection peuvent se produire, quoique rarement, des abcès, des lymphangites, des adénites parfois suppurées, des phlébites, des érysipèles.

DURÉE. — Le nom de *habb-el-seneh* (bouton d'un an) donné en Syrie à la maladie ; de *'salek* (petite année) sous lequel on le désigne en Perse, indiquent à peu près sa durée, qui varie cependant de 6 à 18 mois. Dans certains cas rares, la guérison ne survient qu'au bout de trois ans.

PRONOSTIC. — Bien qu'on ait signalé de très rares cas de mort à la suite d'érysipèles phlegmoneux survenus au cours d'un bouton d'Alep, on peut dire que la maladie est plutôt ennuyeuse que grave. La cicatrice a l'inconvénient de défigurer quelques malades ou de les gêner si elle se trouve au voisinage d'une ouverture naturelle (ectropion, etc.) ou d'une articulation.

DIAGNOSTIC. — Au début, le *furoncle* et l'*anthrax* se distingueront facilement grâce à leur évolution rapide et à la douleur qui les accompagne. A la période d'ulcération, l'état général du sujet, l'étude des antécédents, l'évolution de la maladie empêcheront de la confondre avec l'*ecthyma*, le *lupus*, le *rupia syphilitique*. Le diagnostic avec le *chancre hypertrophique* siégeant à la face pourrait présenter quelque difficulté, mais le chancre hypertrophique est très rare et a une durée moindre que le bouton d'Alep.

TRAITEMENT. 1° *Traitement prophylactique*

— Quand on habite une localité où le bouton des pays chauds est endémique, il faut recouvrir sérieusement toutes les excoriations, se préserver le plus possible du contact des insectes et en particulier des moustiques.

Pour éviter une cicatrice sur le visage, Corrado (d'Alep) inocule la maladie à un membre, les récidives étant en général fort rares.

2° *Traitement curatif*. Certains auteurs s'abstiennent de tout traitement, et se bornent à prescrire des soins de propreté et à protéger la croûte. On peut employer des cautérisations avec le crayon de nitrate d'argent (Asher de Bagdad) le perchlorure de fer, le fer rouge, etc. On pansera l'ulcère avec une poudre astringente ou mieux avec l'iodol, l'iodoforme, l'aristol (L. Brocq). L'emploi des antiseptiques est tout indiqué et ce sont eux qui donnent les résultats les plus favorables; un de mes élèves, le Dr Gemayel (de Biefaya) aurait obtenu des succès rapides et durables avec une pommade contenant 0,25 centigrammes de sublimé pour 30 grammes d'axonge.

---

## CHAPITRE II

---

### PIAN OU FRAMBOESIA

Le Pian est plutôt une sorte de fièvre éruptive qu'une maladie cutanée.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE ET ÉTIOLOGIE. — Quelques auteurs admettent que l'affection serait originaire de la côte occidentale d'Afrique, et qu'elle aurait été importée de là à la côte orientale, à Madagascar, en nouvelle Calédonie, aux Antilles, à la Guyane, au Brésil. *Fréquente surtout chez les noirs*, elle atteint particulièrement les jeunes enfants. Ayant toutes les allures d'une maladie infectieuse, elle en a la *contagiosité*, ainsi que le prouvent des exemples *d'épidémies d'hôpital* survenues après l'admission d'un malade atteint de pian (Espinet), *d'épidémies de mai-*



son, d'école (Bowerbank). Comment se fait la transmission ? Bowerbank pense que le virus doit pénétrer dans le derme dénudé. Le simple contact sans dénudation du derme serait suffisant (Dancer) pourvu que ce contact soit assez prolongé (Bestion). La transmission peut s'effectuer directement par les sujets porteurs du pian ou indirectement par leurs vêtements, peut-être par les moustiques ou même par l'eau qui sert aux ablutions ou aux bains (faits de Brassac). La maladie est *inoculable*, mais toutes les inoculations ne donnent pas des résultats positifs (Thomson). Bien que personne ne puisse se considérer comme à l'abri du pian (Wright), il semble que la réceptivité joue dans la transmission un rôle considérable. La transmission héréditaire, que Van Leent serait porté à admettre, doit être considéré comme très problématique.

**SYMPTÔMES.** Après une **période d'incubation** dont la durée oscillerait entre 6 et 7 semaines (?) se produit la **période d'invasion** caractérisée par de la *céphalalgie, de la rachialgie, des douleurs articulaires* sans rougeur ni gonflement, une sensation pénible de lassitude, un *état gastrique* plus ou moins prononcé et enfin une *fièvre à caractère rémittent*. Ces symptômes, beaucoup plus prononcés chez les jeunes enfants que chez

*les adultes, durent deux mois et s'amendent considérablement quand l'éruption arrive à son complet développement.*

**Période d'éruption : 1<sup>er</sup> stade.** On voit apparaître une *vésicule* du volume d'une tête d'épingle, qui se transforme bientôt en une *pustule extrêmement prurigineuse*. Celle-ci, souvent exco-riée à plusieurs reprises par le malade, augmente toujours d'étendue et s'entoure d'une couronne de vésicules nouvelles qui, vers la fin de la troisième semaine, se réunissent à la pustule primitive, formant alors *une bulle qui ne tarde pas à crever*. La surface alors mise à nu a les dimensions d'une pièce de deux francs. Irrégulière, grisâtre ou brunâtre, elle bourgeonne en une *excroissance d'un rouge pâle* plus ou moins arrondie, ayant une consistance spongieuse un peu ferme. La surface grenue, a un peu l'aspect d'une framboise (de là le nom de *frambæsia* donné à la maladie) ou mieux d'une moquette rasée (Bestion). Elle est recouverte d'une *croûte grisâtre* qui se reproduit le lendemain quand on l'a fait tomber à l'aide de préparations émollientes. Cette éruption primitive (*bouton-mère, man-man-pian*) persiste jusqu'à la fin de la maladie, laissant après elle une *cicatrice analogue à celle du vaccin*.

2° *stade* (*Eruption généralisée*). Alors des *vésicules* discrètes ou confluentes apparaissent *sur la surface du corps*, les unes un peu plus grosses et isolées, les autres, plus petites, irrégulièrement groupées sous forme de plaques, sans provoquer, ni les unes ni les autres de modifications autour d'elles dans la peau qui reste absolument normale. Toutes se recouvrent de *croûtes irrégulières*, grisâtres ou jaunâtres, exhalant une odeur infecte. L'éruption, qui respecte les muqueuses, la plante des pieds et la paume des mains, peut envahir tout le reste du tégument, et témoigne parfois une certaine prédilection pour les orifices naturels (lèvres, narines, anus, vulve), siégeant alors sur la peau à la limite de la muqueuse. *En huit ou dix jours, l'éruption est complète*. Elle peut se faire en bloc ou s'effectuer en deux ou trois poussées successives. Dès qu'elle est généralisée, les symptômes réactionnels, qui s'étaient considérablement amenés à l'apparition du bouton-mère, disparaissent complètement, et le malade peut reprendre ses occupations. Les plaques persistent pendant 16 à 18 mois, puis les croûtes s'exfolient laissant à leur place une cicatrice sans dépression ou une tache foncée. Enfin tout disparaît, et, pendant plusieurs mois, seule la cicatrice

du bouton-mère persiste, plus longue à s'effacer.

3<sup>e</sup> *stade*. Peu avant ou après la guérison du bouton-mère, on voit apparaître à la plante des pieds une vésicule bientôt remplacée par une excroissance qui, en dix ou douze jours, atteint les dimensions d'un gros pois. Cette excroissance, ressemblant à certaines verrues, affecte la forme d'un tronc de cône, dont la base, profondément enfoncée dans l'épiderme épais de la région, est séparée par un sillon profond de la peau dure et cornée qui l'entoure. Cette éruption plantaire, que l'on désigne au Gabon sous le nom d'*osando*, manque dans un assez grand nombre de cas ; la période éruptive ne présente alors que deux stades. Par contre, il n'est pas rare d'observer le développement simultané ou consécutif de plusieurs boutons plantaires qui gênent sérieusement la marche. Chacun d'eux dure en moyenne *un mois et demi*.

*La maladie ne récidive pas*. Assez bénigne chez les adultes, elle est *grave surtout aux extrêmes de la vie*. Les enfants succombent souvent, et les vieillards éprouvent fréquemment des douleurs atroces à la période d'invasion. Chez les sujets cachectiques, peuvent se produire des ulcères à caractères atoniques, d'une

durée indéterminée, laissant parfois, après la guérison, des cicatrices vieilles qui gênent le jeu des articulations voisines.

Tel est le pian que l'on observe au Gabon, et dont Bestion nous a tracé un excellent tableau qui a servi de base à la description précédente.

Mais la maladie n'affecte pas partout les mêmes allures, et l'on peut se demander si, transportée au loin, elle n'a pas subi des modifications plus ou moins profondes sous l'influence de milieux différents, ou plutôt si vraiment toutes les descriptions qui ont été données se rapportent bien au pian et s'il ne s'agit pas de maladies diverses que l'on a confondues en un même groupe.

Sans doute la *tonga*, de Nouvelle Calédonie, que Rochas nous a décrite, a beaucoup d'analogie avec le framboesia, mais les papules suintantes, se recouvrant de croûtes et occupant surtout le voisinage des orifices naturels, peuvent envahir la muqueuse buccale, contrairement à ce qui s'observe au Gabon ; de plus, elles guérissent d'un côté pour apparaître de l'autre.

Sans doute le *bouton des Moluques* et le *bouton d'Amboine*, que l'on observe dans l'archipel Malais, ressemblent dans une certaine mesure au pian, mais les boutons y durent plus longtemps,

atteignent parfois les dimensions d'un œuf de pigeon et peuvent devenir le point de départ d'ulcérations malignes.

Le *changou* ou *keisse*, de Madagascar, paraît être réellement le frambœsia de Guinée ; et le pian de la Martinique, auquel Levacher considère quatre formes (forme déprimée, f. exubérante ou frambœsioïde, f. tuberculeuse, f. croûteuse) se rapproche sensiblement de la maladie du Gabon.

Les *boubas* du Brésil, les *yaws* de la Guyane, ont de grandes analogies avec le pian (prédilection pour les nègres, contagiosité, phénomènes généraux de la période d'invasion, etc.) ; cependant les deux formes *yaw sec* (petite tumeur indolente, livide, persistant indéfiniment sans modifications) et *yaw lardacé* (excroissance bombée, douloureuse, enflammée, ulcérée, sécrétant une matière putride), ne se trouvent pas dans les descriptions du pian Gabonais. De plus, l'éruption plantaire, douloureuse au point d'avoir mérité le nom de *crabe*, se distingue de l'*osando* par sa douleur même et par la durée illimitée que Van Leent attribue aux malpropretés qui pénètrent constamment dans la plaie chez les gens qui marchent pieds nus.

DIAGNOSTIC. — Certains auteurs pensent que le



pian est une manière d'être de la *syphilis*, modifiée par des influences climatiques. Cette opinion ne saurait être admise. L'inoculation, en effet, produit le pian et non le chancre induré; d'un autre côté, Charlouis a vu le chancre induré et ses accidents consécutifs se développer chez un malade atteint de frambœsia. Chez la plupart des pianiques, on ne trouve pas d'antécédents syphilitiques; et le pian a disparu à la Martinique, tandis que le chancre induré s'y observe communément (Rochard). Le pian est fréquent dans l'enfance, la syphilis à l'âge adulte. Le pian s'observe exclusivement chez les nègres, sa période d'invasion est bien différente de celle de la syphilis, son éruption s'accompagne de très violentes démangeaisons; il ne provoque ni iritis, ni alopécie, ni douleurs ostéocopes.

Le frambœsia se distingue de l'*impétigo* par son évolution, l'absence de phénomènes inflammatoires dans la peau qui avoisine l'éruption; et enfin, par ce fait que la croûte qui recouvre le bouton, s'enlève tout d'une pièce et laisse alors à nu des corps rouges, arrondis, ayant plus ou moins l'aspect d'une framboise, et recouverts de pus.

Le *mycosis fongoïde* est caractérisé par ses



poussées érythémateuses ou pseudo-eczémateuses du début et par le caractère des tumeurs cutanées qui surviennent à la seconde période (petites tumeurs rougeâtres qui, par leur réunion peuvent acquérir le volume d'un œuf, recouvertes d'une peau lisse et tendue). Ces tumeurs peuvent se résorber ou plus souvent devenir le siège d'ulcères de mauvais aspect, sécrétant un pus fétide. L'engorgement des ganglions, l'altération profonde de l'état général, la fièvre cachectique qui précède une terminaison toujours fatale, sont autant de caractères qui distinguent le mycosis fongoïde du pian.

Le *bouton d'Alep* n'est pas précédé de fièvre, n'est pas fongueux et laisse une cicatrice indélébile.

L'*herpès végétant* (d'Auspitz) (*pemphigus végétant ou framboisioïde* de Neumann), se distingue par ses symptômes nerveux du début, par la localisation plus spéciale de l'éruption au niveau de la vulve, de l'anus, de l'aisselle, de la bouche, et par l'envahissement ultérieur du pharynx et du larynx, ce qui occasionne de sérieux troubles de la respiration et de la déglutition ; enfin, par le caractère franchement bulleux que prend l'éruption à une période un peu avancée.

TRAITEMENT. — La *prophylaxie* consiste à éviter autant que possible les contacts prolongés avec les pianiques qui doivent avoir leurs ustensiles de table et de toilette spéciaux.

*Traitement curatif.* Recouvrir de poudres, de pommades ou de solutions antiseptiques les éruptions ulcérées; donner aux malades des bains fréquents; cautériser avec le nitrate d'argent les fongosités exubérantes; surveiller l'état général et administrer, suivant les cas, des fébrifuges, des dépuratifs ou des toniques.

---

## CHAPITRE III

---

### VERRUGA

La *verruca* ou *bouton des Andes* est une maladie que l'on observe dans une petite partie de la région occidentale de la chaîne des Andes Péruviennes.

ÉTILOGIE. — Atteignant les blancs *de préférence* aux gens de couleur, elle est aussi fréquente chez l'homme que chez la femme, chez les enfants que chez les adultes. Elle sévit surtout chez les *gens débilités* et anémiques, et en particulier chez les paludéens. On peut la contracter après quelques jours de résidence. Les animaux n'en seraient point exempts. On a, sans preuves réelles, incriminé successivement l'eau de certaines sources et le sol paludéen. La ver-

ruga est, selon toute probabilité, une *maladie infectieuse, certainement inoculable*, dont l'inoculation peut être dangereuse (mort de Carrion), dont la contagiosité est faible dans les conditions ordinaires de la vie, et dont le germe infectieux serait un bacille qu'Izquierdo (de Santiago) aurait isolé (?). Au Pérou, on admet que la verruga est une pyrexie cyclique (*fièvre de la Oroza*) caractérisée par une anémie et une éruption cutanée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'affection est caractérisée par un nombre plus ou moins considérable de tumeurs sous-cutanées et cutanées, dont quelques-unes, ayant parfois passé inaperçues pendant la vie, ne se révèlent qu'à la section des téguments. Les unes adhèrent à la peau, d'autres sont plus rapprochées du périoste (face interne du tibia); quelques-unes font corps avec les ligaments articulaires (ligaments du genou). Elles sont tantôt molles, lisses et tendues, laissant écouler à la coupe une grande quantité de sang, tantôt plus fermes, présentant alors une surface de section plus mate et jaunâtre. En général, très vasculaires, elles offrent souvent des foyers apoplectiques qui peuvent, dans certains cas, occuper une grande partie de la tumeur. Il en est qui contiennent une substance gélatineuse, opaque,

rosée; d'autres, renferment des blocs plus ou moins volumineux d'une substance jaunâtre qui serait du pus concret ?

Au point de vue histologique, ces tumeurs sont constituées par une prolifération d'éléments embryonnaires et de vaisseaux, débutant soit dans le tissu sous-cutané soit dans les couches du derme. Au-dessus, les papilles dermiques, hypertrophiées et déformées, sont entourées d'une gaine de cellules dentelées, et la couche épidermique est plus ou moins épaissie, surtout vers la partie centrale de la tumeur. Dans les excroissances molles et tendues, l'élément embryonnaire et vasculaire domine; dans les tumeurs dures, la masse est constituée surtout par des fibrilles ténues et très abondantes. En fait, le processus histologique est un processus sarcomateux.

Dans une autopsie, Salazar a rencontré sur l'estomac trois petites grosseurs analogues à celles de la peau. Le foie était congestionné et contenait une grande quantité de petites tumeurs de même nature. La rate était très hypertrophiée, l'intestin grêle était infiltré, et le côlon présentait des ulcérations qui étaient probablement sous la dépendance d'une dysenterie chronique.

SYMPTÔMES. — *Période de début.* Une fièvre, le plus souvent rémittente, quelquefois intermittente; de la céphalalgie; une sensation très pénible de *courbature*; des douleurs osseuses et articulaires à exaeerbations nocturnes, provoquant de longues insomnies; un *épuisement rapide*, une anémie précoce, et très souvent une dysphagie violente et rebelle, tels sont les symptômes de cette période de début qui persistent pendant un ou deux mois et qui, sauf l'anémie, s'effaceent quand l'éruption paraît.

*Période d'éruption.* Elle se présente sous deux formes: la *verrue miliaire* (*verruga miliar*), eonstituée par de petites lentilles grosses eomme des grains de millet, de e couleur pelure d'oignon, ordinairement discrètes à la face et sur le trone, confluentes sur les membres; la *verrue de mule* ressemblant à eelles qui se développent en effet sur les mules (*verruga mular*), sessile ou pédiculée, et dont le volume varie depuis celui de la framboise jusqu'à celui d'un œuf de poule. Diserètes ou extrêmement nombreuses, les tumeurs, qui sont le siège d'un *prurit intense*, augmentent peu à peu de volume. *Les unes deviennent plus ou moins indurées, les autres restent molles* et eomme fluetuantes, reeouvertes par une peau rouge, tendue, dont l'épiderme épais et parfois

corné çà et là comme celui d'une verrue, laisse voir souvent par transparence de nombreux et volumineux vaisseaux qui sillonnent la verruga de toutes parts. C'est alors que des *hémorrhagies* se produisent soit spontanément soit à la suite du plus insignifiant traumatisme, hémorrhagies d'autant plus sérieuses que le malade réside à une altitude plus élevée (Dounon). Le sang est séreux, peu coloré et peu coagulable.

Les tumeurs peuvent aussi, bien que plus rarement, se développer non seulement sur les *muqueuses accessibles à la vue* (conjonctive, muqueuse buccale, nasale, pharyngée), mais encore sur les muqueuses qui tapissent les organes profondément situés (*muqueuses utérine, intestinale, stomacale*), y provoquant des hémorrhagies souvent très graves. L'envahissement du *larynx* a été signalé (symptômes dyspnéiques) ainsi que celui des *os* (exostoses spongieuses provoquant probablement les douleurs ostéocopes).

La *durée* de la maladie est illimitée. La *marche* est caractérisée par des alternatives de régression et de développement des tumeurs. Si les excroissances sont nombreuses et volumineuses, elles déterminent en général la mort par suite d'hémorrhagies ou après d'abondantes suppurations. Chaque tumeur prise à part peut se terminer de



quatre façons différentes : par régression, par ulcération, par transformation eroûteuse, par suppuration.

Le *pronostic* est grave. *Au delà de 3 000 mètres d'altitude, la mort est la règle* (Bordier). Dans les régions basses, la verruga de la peau provoque 12 décès  $\%$  ; la verruga des muqueuses 94  $\%$ .

DIAGNOSTIC. — Les symptômes généraux, les hémorrhagies, l'envahissement des muqueuses, la durée et la gravité de l'affection, son domaine géographique permettent de ne pas confondre le bouton des Andes avec le *bouton d'Alep*. Le *pian* s'en distingue par sa prédilection pour la race noire, l'absence d'hémorrhagies et de dysphagie, la différence dans l'aspect des tumeurs, et enfin par son pronostic ordinairement bénin. La verruga se rapproche singulièrement du *mycosis fongoïde* ; elle s'en éloigne toutefois par son endémicité, sa contagiosité, sa marche et enfin par son pronostic.

TRAITEMENT. Faire descendre le malade le plus tôt possible vers la plaine ; éviter les fatigues ; prescrire un régime fortifiant. Provoquer, par l'étranglement, la chute des tumeurs pédiculées ; combattre les hémorrhagies par les procédés classiques, l'anémie par les toniques et les mar-

tiaux, l'insomnie et les douleurs par le chloral et les préparations opiacées, les suppurations par des pansements antiseptiques. Les indigènes ont grande confiance en des décoctions de maïs ; quelques médecins ont proposé l'administration de l'acide phénique à l'intérieur, et les bains de son pris tous les deux jours.

---

## CHAPITRE IV

---

### HERPÈS TROPICAUX

Il existe deux variétés d'herpès tropicaux : le *ringworm tropical* et l'*herpès imbriqué*.

**Ringworm tropical.** — Il a été eonfondu à tort avec diverses affections cutanées (érythème, eezéma, psoriasis, etc.), et n'est autre chose que l'herpès circiné ayant subi, par le fait du elimat, certaines modifications.

DOMAINE GÉOGRAPHIQUE; PATHOGÉNIE; ÉTIOLOGIE. — On l'observe surtout dans les régions humides et ehaudes de l'Inde (Bas Bengale) et au sud de la Chine. Dans les étés particulièrement echauds, on a eonstaté en Europe, chez des individus à transpirations abondantes, des exemples de ringworm absolument semblable à eelui de

l'Inde. La maladie est provoquée par le *trichophyton légèrement modifié*. « Le parasite se présente sous forme de conidies ronds, gros, nucléés, disposés en amas ou en chapelet. Les filaments micéliaux sont très développés ».

Le ringworm, plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, se développerait surtout chez les *individus affaiblis* (Duhring) ou prédisposés (T. Fox), et en particulier chez les enfants à cheveux relativement peu foncés. D'après F. Roux, tout le monde serait également capable d'être contagionné.

*La chaleur et l'humidité* sont les agents qui favorisent le plus le développement du champignon ; aussi la maladie est-elle surtout fréquente dans les mois chauds et pluvieux (à Calcutta, elle n'apparaîtrait pas avant la saison des pluies, d'après Moffat), et chez les individus que leur profession expose à l'humidité ou à de fortes transpirations (bateliers, cultivateurs). La malpropreté de la peau serait également une cause prédisposante, ce qui nous explique pourquoi elle est plus fréquente dans les classes pauvres. Le blanchissage du linge dans des eaux malpropres est une cause fréquente de contagion en Chine et dans l'Inde.

SYMPTÔMES. — Après une *incubation qui peut*

*être assez longue* (individus atteints de ringworm bue quelque temps après leur rapatriement) on voit apparaître *en un ou plusieurs points du corps*, le plus souvent sur les parties humides (pli de l'aîne, sillon interfessier, face interne et supérieure des cuisses, périnée) soit une *vésicule à bords érythémateux*, soit simplement une *tache rouge légèrement élevée*. L'éruption gagne rapidement en dimensions, la lésion s'étendant à la périphérie et disparaissant au centre. Bientôt elle est constituée par un *anneau d'un rouge luisant*, dont les dimensions varient entre celles d'une pièce d'un franc et celles de la paume de la main, *circonscrivant une surface furfuracée*. Ainsi constituée, la plaque peut être *unique*, mais on en observe *souvent un certain nombre* plus ou moins rapprochées les unes des autres ou répandues sur toute la surface du corps. Ces plaques provoquent des *démangeaisons intolérables* qu'exaspèrent encore la chaleur du lit et la marche; aussi sont-elles fréquemment déformées et altérées par des *lésions de grattage* parfois assez sérieuses.

A côté de cette *forme-type* de la maladie, les médecins anglais ont décrit de *nombreuses variétés* : Manson en admet quatre : une première, dans laquelle les anneaux, très distincts, cir-

conscrivent une surface cutanée pâle et furfuracée ; le prurit est modéré et la guérison facile. La seconde est papuleuse, ses bords sont moins nets, la démangeaison est très vive et la thérapeutique peu efficace. La troisième guérit facilement ; elle est fréquente chez les étrangers, siège de préférence à l'aisselle et s'accompagne d'un prurit violent et d'une forte inflammation. Enfin la quatrième, extrêmement tenace, siège généralement sur la peau des orteils et la plante du pied. — Rose distingue deux formes sèches (une à bords réguliers, une à bords irréguliers), et une forme eczémateuse. — Malcolm, une forme pustuleuse qui peut être superficielle ou profonde, et une forme sèche et squameuse qui peut être localisée ou diffuse, etc. Il est probable que différentes affections ont été englobées à tort sous le nom de *ringworm*, et que toutes les variétés que l'on en a créées n'appartiennent pas à la maladie.

La *marche* est très lente. On constate souvent des rechutes après de longues périodes de guérison apparente. Il n'est pas rare que l'éruption revienne plusieurs mois après le rapatriement.

PRONOSTIC. — La maladie n'a pas de gravité, mais elle est *extrêmement tenace, récidive* avec

la plus grande facilité et peut provoquer des lésions de grattage assez sérieuses.

DIAGNOSTIC. — On ne la confondra pas avec l'*eczéma* qui n'a pas sa marche centrifuge, ni avec le *psoriasis*, reconnaissable à ses squames blanches, nacrées et souvent très épaisses, à sa prédilection pour les parties sèches du corps (coude, genou) et à la facilité avec laquelle, par le grattage on met à nu le sommet des papilles dermiques. Les *syphilides serpigineuses* se distingueront par leur marche, par l'absence de démangeaisons, par les commémoratifs et par l'efficacité du traitement spécifique. En cas de doute, on tranchera la difficulté par l'examen microscopique qui permettra de reconnaître les tubes et les spores caractéristiques du ringworm.

TRAITEMENT. — Le soufre, le sublimé, l'acide phénique, le thymol ne donnent que des insuccès ou des succès relatifs. Couillebaut s'est bien trouvé des frictions avec des feuilles de *cassia alata* imbibées d'eau, et F. Roux préconise la *poudre de goa* dont il saupoudre l'éruption préalablement humectée.

**Herpès imbriqué.** — ÉTIOLOGIE. — L'herpès imbriqué, qui s'observe presque exclusivement au détroit de Malacca et aux îles de l'archipel Malais, doit être distingué de l'herpès circiné,



et, par conséquent, du ringworm. L'éruption est plus abondamment fournie de *champignons qui ne dépassent pas la couche épidermique*, tandis qu'ils entament le chorion dans l'herpès circiné. Les spores sont plus ovales que ceux du trico-phyton, les filaments micéliaux ont des dimensions variables (Thin) au lieu d'avoir une grandeur uniforme; ils ne présentent ni renflements ni rétrécissements. Manson a inoculé sur un même sujet l'herpès circiné et l'herpès imbriqué, et les deux éruptions se sont développées avec leurs caractères spéciaux. L'affection est *extrêmement contagieuse*.

SYMPTÔMES. — Après une *période d'incubation* dont la durée moyenne est de *neuf jours* (Manson), on voit apparaître, sur le tégument, de *petits points rouges, généralement disposés en demi-cercle*, qui bientôt deviennent saillants. Les *papules* ainsi formées gagnent en étendue du côté de la périphérie, tandis que celles qui sont au centre s'affaissent et disparaissent. Avant que l'*anneau* ait atteint deux centimètres de diamètre, une *nouvelle plaque s'est formée à son centre*, point de départ d'un nouvel anneau concentrique au premier. Un troisième, un quatrième, etc., se produisent ensuite de la même façon pendant que les deux premiers, évoluant,

excentriquement, gagnent en général un centimètre par semaine. Tout un membre et même une grande partie du corps peuvent ainsi être assez rapidement envahis si la thérapeutique n'intervient pas. Mais ce qui caractérise l'herpès imbriqué et ce qui lui a valu son nom, c'est sa *desquamation*. Au niveau de l'éruption, en effet, l'épiderme se détache sous forme de larges *lamelles superposées* qui peuvent avoir plus de deux centimètres d'étendue, et qui, *flottantes du côté du centre, restent longtemps adhérentes du côté de la périphérie* au niveau de l'anneau herpétique, de sorte qu'on les aplatit avec le doigt si on parcourt l'éruption de la périphérie au centre, tandis qu'on les relève sous forme d'écailles saillantes quand on parcourt l'éruption en sens inverse.

L'herpès imbriqué est remarquable par les *violentes démangeaisons* qu'il occasionne et par sa *résistance à la thérapeutique*. Ses caractères cliniques le distinguent nettement des autres affections cutanées, et en particulier du ringworm.

TRAITEMENT. — Au début, l'inflammation est violente, on aura recours aux *émollients* (cataplasmes de fécule, douches de vapeur, etc.) ; on emploiera ensuite les *antiseptiques* (sublimé, soufre, solution d'hyposulfite de soude à  $\frac{12}{100}$ ).

## CHAPITRE V

---

### PIED DE MADURA

C'est une affection observée dans l'Inde, surtout dans le district de Madura, et provoquée par le développement d'un *végétal cryptogamique* au milieu des tissus du pied. Quelques auteurs affirment qu'elle pourrait se montrer sur les mains, et exister ailleurs que dans l'Inde ; Kemper en aurait vu un cas en Amérique, Gémy et Vincent paraissent en avoir observé deux cas à Alger ; la dénomination de pied de Madura serait donc doublement vicieuse, et peut-être vaut-il mieux donner à la maladie le nom de *mycétone*.

ÉTIOLOGIE. — Le champignon pénètre soit par les glandes sudoripares de la plante du pied,

soit par quelque plaie, une piqure d'épine, un abcès, un furoncle, ce qui expliquerait l'envahissement de parties profondes qui précède toute altération sérieuse des téguments. On ne connaît *pas d'exemple de contagion*; on ne sait rien non plus de l'origine du parasite. S'il paraît être plus fréquent dans des localités à terre brune et humide propre à la culture du coton, il n'est pas absolument exceptionnel dans les régions sablonneuses. La maladie atteint surtout les *hommes à la période moyenne de la vie*. On ne l'observe que chez les *Indous* ou chez les *natifs d'Indous et de Portugais*. Les Européens en seraient indemnes, peut-être parce que leurs chaussures les garantissent. C'est probablement parce que les *cultivateurs* ont l'habitude de marcher pieds nus qu'ils sont plus fréquemment atteints que les autres artisans.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La peau, notablement épaissie, est parsemée d'élevures du volume d'un pois, dont la partie centrale, ulcérée et bourgeonnante, présente à son centre une petite ouverture. A la section du pied, on constate que *les parties molles et osseuses sont détruites par une production fongotde*, et imprégnées d'une matière glaireuse, tenace, grisâtre ou rougeâtre. *Les os, ramollis et friables, sont excavés par*

suite d'un travail de destruction moléculaire qui n'est ni de la carie ni de la nécrose, et qui parfois peut aboutir à la disparition totale de certains os du tarse. Ceux-ci ne sont plus représentés alors que par une coque fibreuse, dernier vestige d'un périoste profondément altéré. Il se peut que la destruction des os du pied soit complète, et l'on a vu les os de la jambe envahis eux-mêmes jusqu'au niveau de leur extrémité supérieure. Les excavations ainsi formées, comme aussi celles qui sont produites dans les parties molles, communiquent plus ou moins librement entre elles par des *canaux sinueux*, et donnent naissance à des trajets fistuleux dont les uns aboutissent à des culs-de-sac, et d'autres aux orifices cutanés précédemment mentionnés. Cavités et fistules sont tapissées par une membrane qui adhère aux parties molles et se détache des os avec facilité, et sont en général *remplies par une matière fongueuse noirâtre ou brunâtre* (*corps truffoïdes* de Berkeley), qui n'est autre que le champignon lui-même. Le fungus, dit Berkeley, se présente en *masses plus ou moins sphériques* atteignant jusqu'à un demi-pouce de diamètre, dont la surface extérieure, finement tuberculée et d'un noir foncé, offre un *aspect rayonné*; leur consistance est ferme quoi-

que leur substance soit friable suivant la direction des rayons ; cependant elles cèdent parfois à la pression comme du bois pourri. Ces masses sont constituées par des *fasciculi* intimement unis, ramifiés, partant d'un centre commun et formés eux-mêmes de *fibres pâles, homogènes, dont l'extrémité périphérique est renflée*. Les renflements globulaires sont constitués par des *amas très serrés de cellules* de couleur orange. Si les éléments reproducteurs du végétal rencontrent un terrain favorable, ils germent et donnent naissance à un champignon rouge semblable à une moisissure. Les cellules terminales ne seraient donc qu'une des formes de fructification se distinguant nettement de la fructification parfaite de la plante qui se produit dans un milieu de culture tel que la colle de riz où l'on voit le végétal former des plaques peu élevées qui passent du jaune brillant au rouge, et sont constituées par un stratum filamenteux très délicat qui donne naissance à des spores arrondis.

Il n'est pas toujours facile de reconnaître la disposition fibrillaire du fungus qui s'est développé dans le pied. Pour la rendre évidente, Bristowe a soumis le champignon à l'ébullition dans une solution de potasse, et il a pu voir alors très nettement que la masse entière est



composée de tubes ramifiés très rapprochés, ayant une tendance à se dilater à leur extrémité en cellules rondes ou ovales à parois épaisses. Tubes et cellules, se groupant en certaines régions, constituent de petites masses polyédriques ayant l'apparence de framboises (*corps mûriformes*) qui s'échappent spontanément ou à la pression des orifices qui criblent la surface du pied. Quant à la substance colorante qui réunit entre eux les éléments du fungus, elle ne présente de raies d'absorption d'aucune forme d'hématine et n'est donc pas constituée aux dépens de la substance colorante du sang.

*Telle est la variété la plus commune* du mycétone, caractérisée par la présence des corps truffoïdes. Dans une *seconde variété*, ces corps n'existent pas et les cavités sont remplies par des *granulations semblables à des graines de pavot*, constituées par des corpuscules arrondis, enveloppés par une frange cristalline épaisse. Carter pense qu'il s'agit encore ici d'un fungus, lequel serait probablement dégénéré, mais Lewis et Cunningham croient que les granulations sont simplement constituées par des matières grasses devenues caséeuses au centre et cristallines à la périphérie. A leur avis, cette seconde variété ne serait donc pas parasitaire.



SYMPTÔMES. — Il est rare qu'on observe l'affection à son début, et les traînées rougeâtres dont on peut extraire des spores, que Carter a signalées, dans l'épaisseur de la peau, comme phénomène initial, n'ont pas été constatées par d'autres observateurs.

Le plus souvent l'attention du malade est attirée par une *légère induration indolente* au niveau de laquelle la peau a de la tendance à se décolorer. Au bout d'un temps variable, généralement assez long, on voit, au niveau de l'induration, se développer une *tuméfaction vésiculeuse ou bulleuse* qui, après s'être parfois considérablement enflée, *se rompt et donne issue à des petits grains noirs ou grisâtres* caractéristiques de l'affection. De nouvelles indurations et de nouvelles tuméfactions se développent successivement avec une rapidité variable, et *le pied subit dans toute son épaisseur des modifications profondes*. Considérablement augmenté de volume, il fait contraste avec la jambe singulièrement amaigrie, et tantôt représente une *masse informe*, tantôt revêt un *aspect ovoïde ou cylindrique*. Les saillies osseuses ont disparu ; les orteils, parfois déviés par des tuméfactions interdigitales ne reposent plus sur le sol par suite de l'épaississement considérable de

*la face plantaire.* Le pied a une *dureté uniforme*, une sorte d'élasticité spéciale. La *surface est criblée de saillies hémisphériques* tantôt nettement délimitées, tantôt plus ou moins diffuses, qui, rares d'abord, deviennent très abondantes au bout de deux ou trois ans, peuvent être confluentes par places et siègent sur les faces et sur les bords. On en voit aussi se développer soit dans l'interstice des orteils, soit sur les orteils eux-mêmes. Ces saillies, dont le volume varie entre celui d'un pois et celui d'une petite noix, portent le nom de *tubérosités*. Dans leur intervalle, la peau du pied est terne, et plus tard fortement pigmentée. Elles peuvent être intactes, ulcérées ou cicatrisées.

Lorsqu'elles sont *ulcérées*, la perte de substance donne issue à des *bourgeons charnus* plats ou exubérants au milieu desquels existe un *orifice* par où s'échappe un *liquide ichoreux*, extrêmement fétide, sirupeux, jaunâtre, contenant des *corpuscules semblables à de petits grains noirs, bruns, rosés ou blanchâtres* qui sont formés par les éléments constitutifs du fungus. Par leur agglomération, ces corpuscules constituent les *corps mûriiformes* qui remplissent les cavités caractéristiques. L'écoulement semble diminuer par le repos et augmenter par l'exer-

cice; il contient, outre les corps mûriformes, quelques gouttelettes graisseuses, quelques rares leucocytes et hématies et des débris de tissu conjonctif. Quand il est peu abondant, les bourgeons se recouvrent d'une mince pellicule, et, s'il se tarit, la cicatrisation a lieu.

Si l'on enfonce un stylet dans l'orifice qui donne passage au liquide, on pénètre dans une *fistule* qui aboutit à une cavité d'étendue variable; quand les tissus du pied sont profondément désorganisés, la sonde les traverse sans rencontrer de résistance. Cette exploration ne donne lieu en général qu'à un écoulement de sang insignifiant, la membrane qui revêt les trajets fistuleux et les cavités n'étant pas vasculaires. Les bourgeons eux-mêmes ne saignent pas, étant en quelque sorte constitués par une expansion extérieure de la membrane elle-même.

De parcellées lésions, une désorganisation aussi profonde du pied évoluent le plus souvent, sauf quelques rares exceptions (cas de Bennet, cas de Collas), *sans provoquer de vives souffrances*. Quelques malades se plaignent de douleurs sourdes exagérées par la pression. La sensibilité cutanée est le plus souvent conservée; la température locale est normale, la *réaction générale nulle*.

Le poids considérable du pied, l'*atrophie des muscles de la jambe*, l'engorgement des ganglions du pli de l'aîne, rendent la *locomotion difficile*. Le malade marche d'abord sur le talon, puis sur les fesses, quand il ne peut pas s'offrir le luxe d'une paire de béquilles. Il finit, à la longue, par s'immobiliser dans le coin de quelque case, où la misère, le manque d'air et d'exercice, le défaut absolu de soins hygiéniques finissent par provoquer une *cachexie* au milieu de laquelle il est emporté par la moindre affection intercurrente (diarrhée, pneumonie, etc.).

Le mycétone se localise le plus souvent *au pied, et en particulier au pied droit* ; on ne connaît pas d'exemple de double localisation ; on cite quelques cas dans lesquels l'affection a siégé à la main, à un doigt, à un orteil. Corre se demande si l'épulis grave de Pondichéry, appelé cancer de la mâchoire, ne serait pas une manifestation de la maladie.

La *marche* de l'affection est lente ; sa *durée* très longue et son *pronostic* grave pour le pied, qu'on est en général obligé de sacrifier.

DIAGNOSTIC. — La *carie des os du pied*, les *tumeurs blanches suppurées des articulations*, se distinguent par leur évolution relativement rapide, leurs douleurs, leur localisation à une

région limitée du pied, et la friabilité des os qui donnent au stylet une sensation spéciale. Le *cancer du pied* a une durée beaucoup moindre, donne lieu à des hémorrhagies quand il est ulcéré et provoque rapidement un état cachectique. Le *mal perforant* est toujours localisé à un ou deux points de la face plantaire. La *lèpre* est diffuse, symétrique et provoque des mutilations qui ne ressemblent en rien aux lésions du mycétone. L'*éléphantiasis* ne se localise jamais au pied seul ; la jambe est toujours envahie ; il ne détermine pas d'orifices fistuleux. Le *bouton d'Alep* a une marche spéciale, une durée qui ne dépasse guère douze à dix-huit mois ; il guérit seul et donne lieu à une ulcération qui diffère singulièrement des bourgeonnements du pied de Madura. Le *dragonneau* se caractérise par des abcès dont l'ouverture permet vite de constater l'existence de la filaire. L'*actinomyose* a d'assez grandes analogies avec le mycétone, mais elle en diffère par sa localisation (le plus souvent au niveau de l'angle de la mâchoire) ; son extension aux régions voisines, et, dans les formes graves, à différents viscères ; sa marche relativement rapide et sa durée qui ne dépasse pas deux ans dans les cas mortels, et qui parfois est limitée

à quelques mois. Si l'actinomyose présente, comme le mycétone, des perforations par lesquelles s'échappent, au milieu d'un liquide séro-purulent, de petites granulations caractéristiques constituées par le végétal parasite, ces granulations se distinguent par leur couleur jaune des corps mûriformes du pied de Madura. L'absence de pareilles productions dans toutes les autres affections précitées rendra dans les cas de doute le diagnostic encore plus facile entre elles et le mycétone.

TRAITEMENT. — Au début, le râclage, l'ablation des parties altérées à l'aide du couteau ou du thermocautère, les cautérisations au fer rouge, l'application de substances caustiques (potasse), peut-être aussi les injections interstitielles d'une solution de chlorure de zinc, d'après la méthode de Lannelongue, peuvent donner quelques bons résultats. En général, l'*amputation* est le seul traitement possible ; et, par suite de l'envahissement souvent latent des os de la jambe, il est nécessaire de la faire assez haut, pour ne pas voir la maladie récidiver, comme le prouvent les deux cas signalés par Collas.

---

## CHAPITRE VI

---

### ULCÈRE DES PAYS CHAUDS

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE; ÉTIOLOGIE; PATHOGÉNIE.

— L'ulcère phagédénique des pays chauds (ulcère du Yémen, ulcère du Sénégal, de Cochinchine) est surtout fréquent dans les régions basses et marécageuses d'une grande partie de la zone intertropicale. On le rencontre spécialement sur la côte occidentale et orientale d'Afrique, en Arabie, dans l'Inde, en Cochinchine, à la Guyane, aux Antilles. Il s'observe chez l'homme adulte, sans distinction de race, bien plus souvent que chez la femme. *Les plaies petites ou grandes* (piqûres de moustiques et d'autres animaux, lésions de grattage, excoriations, ulcérations syphilitiques ou autres, éruptions diverses) sont



autant de causes de l'ulcère des pays chauds, qui emprunte son phagédénisme tout à la fois aux *influences climatériques* (Treille), à la *misère*, à la saleté (eaux et linges contaminés) et à la *déchéance de l'organisme* provoquée par diverses affections (dysenterie, impaludisme). La banalité de cette étiologie semble légitimer l'opinion des auteurs qui pensent que l'ulcère des pays chauds n'a qu'une entité fictive (Corre), et cette opinion est encore confirmée par les inoculations négatives de Jourdeuil et par l'absence de cas avérés développés dans les salles après l'admission de malades porteurs de l'affection.

Cependant il ne faut pas oublier que si Treille n'a pas observé dans l'ulcère des pays chauds de parasites spéciaux, par contre Le Dantec, Clarac puis P. Petit ont trouvé un micro-organisme « endospore, saprogène, offrant une réaction particulière vis-à-vis des matières colorantes et une évolution *sui generis* dans les milieux de culture ». Plus récemment, du Bourguet et Rietsch ont décrit un *microbe spécial* qui paraît se distinguer assez nettement du précédent. Mesurant en moyenne 1μ5, il est en général deux fois plus long que large, mais il peut être cependant parfois tellement court qu'on le prendrait pour un coccus. Se développant sur géla-

tine sous forme de taches jaunâtres, granuleuses qui liquéfient rapidement le milieu, se développant également dans des bouillons qu'il trouble uniformément, il est décoloré par la méthode de Gram, et jusqu'à présent n'a paru ni se mouvoir ni sporuler. Ses inoculations, négatives chez les pigeons, les poules, les souris, ont provoqué chez les lapins des abcès crémeux, dont le pus contenait de grandes quantités du bacille injecté. Bien que ces données, encore trop restreintes, ne permettent pas d'établir une relation de cause à effet entre ces microbes et l'ulcère du Yemen, elles n'en plaident pas moins sérieusement en faveur de la *spécificité*, et nous expliquent peut-être certaines *épidémies* observées à bord des bâtiments (Vinson) ou dans les armées en expédition.

SYMPTÔMES. — Dans la grande majorité des cas, l'affection siège au niveau de la jambe. Dutrouleau et F. Roux l'ont observée au niveau des mains et Jourdeuil sur d'autres parties du corps. On peut décrire avec Treille, la forme légère et la forme grave.

1° *Forme légère*. — Elle débute souvent par une *papule rouge*, prurigineuse, qui, sous l'influence du grattage, donne un suintement séreux, s'entoure d'une *aréole inflammatoire* et définiti-

vement *s'ulcère et suppure*. Un pansement bien fait peut arrêter la maladie à ce moment ; mais, trop souvent, grâce à l'incurie du sujet, l'ulcère progresse affectant en général une *forme circulaire* et présentant bientôt des *bords saillants*, déchiquetés, roulés en dedans, et même des décollements assez étendus. Dans les cas que j'ai eu l'occasion d'observer chez des malades venus du Yémen, les bords, nettement coupés, sans trace de décollement, étaient un peu tuméfiées, franchement polycycliques et présentaient une teinte violacée. *Le fond, d'un rouge vineux*, saignant facilement, souvent anfractueux, est parfois recouvert d'une sorte de *magma putrilagineux* qui peut atteindre un ou deux centimètres d'épaisseur et répand une *odeur nauséabonde* de macération anatomique. La plaie est douloureuse au toucher, surtout au contact des corps froids ; elle repose souvent sur une *base indurée* entourée d'un léger œdème que révèle le godet produit par la pression du doigt. Rochard a signalé l'*anesthésie de la peau qui entoure l'ulcère*. Chez un de mes malades, tout autour de l'ulcération, sur une zone de deux centimètres, la peau présentait une teinte d'un brun violet très accentué, plus foncé que la teinte violet clair des bords de la plaie.

Çà et là dans cette zone et dans la région voisine existaient des traînées blanchâtres, pigmentées en noir par place, légèrement saillantes, dures au doigt, qui n'étaient autre chose que des lymphatiques en quelque sorte injectés, dont quelques-uns se jetaient dans un tronc unique qu'on pouvait suivre le long de la cuisse jusqu'au niveau du triangle de Scarpa. La forme légère a une certaine tendance à la guérison ; et à une époque variable, l'inflammation et la suppuration cessent, des bourgeons de bonne nature apparaissent et la cicatrisation s'effectue. Le plus souvent cette forme, dont la *durée oscille entre un et plusieurs mois*, ne s'accompagne d'aucune réaction générale.

2<sup>o</sup> **Forme grave.** — Elle débute souvent par une *pustule d'ecthyma* ou par un petit abcès sous-cutané qui provoque souvent une *adénite inguinale* plus ou moins douloureuse et d'une *réaction fébrile assez vive*. Rapidement, le membre devient lourd, et la station verticale douloureuse, voire même impossible. Si l'ulcération n'est pas enrayée dès le début, le *phagédénisme* prend une *marche rapide* ; détruisant en surface et en profondeur, il attaque les aponévroses, produisant parfois de vastes hernies musculaires ; il envahit les os, les cartilages, déterminant des périostites,

des décollements étendus du périoste, des caries et des nécroses. L'inflammation se propage aux tendons ; des artères peuvent être ulcérées ; on a vu les orteils et même le pied se détacher de la jambe (Jardon). La plaie peut avoir une étendue considérable, occuper la presque totalité de la jambe, et c'est alors qu'elle se complique parfois d'atrophie des muscles du membre.

Pendant que l'affection progresse, *la douleur peut être extrêmement vive* ; arrive ensuite une *phase d'atonie* et d'immobilité pendant laquelle la maladie reste en quelque sorte stationnaire. Puis la couche putrilagineuse qui recouvre la plaie diminue d'épaisseur, l'ulcère se déterge et des bourgeons charnus se montrent çà et là. La cicatrisation commence ; elle se fait lentement, et quand enfin la réparation est complète, le malade reste trop souvent porteur de *cicatrices vicieuses et de déformations* qui rendent la marche difficile et pénible. *La durée de cette forme est indéfinie*, et le malade peut succomber, au cours de son évolution, soit à la suite d'accidents septicémiques ou pyohémiques, soit par le fait d'une cachexie que provoquent l'immobilisation du sujet et l'étendue de sa lésion.

DIAGNOSTIC. — Dans les cas que j'ai observés, l'induration des bords de la plaie, leur disposi-

tion polycyclique, la teinte du fond, l'aspect général de la perte de substance pouvaient très légitimement faire croire à un *ulcère syphilitique*. Les commémoratifs, le peu de développement des ganglions cervicaux, l'absence de lésions buccales ou pharyngées, de douleurs ostéocopes, la cicatrisation marchant de la périphérie au centre, en l'absence même de tout traitement mercuriel, permettaient d'éviter l'erreur.

TRAITEMENT. — La *prophylaxie* commande de protéger les téguments des membres inférieurs et d'améliorer la santé générale.

*Traitement curatif*. On a préconisé un certain nombre de pansements. Pendant la période inflammatoire, on a recours aux émollients ; puis on essaye de modifier la surface de la plaie avec une solution concentrée de sulfate de cuivre (Richaud), le suc de citron, l'acide chlorhydrique dilué, les irrigations continues (Chapuis), la poudre de charbon et de quinquina.

Le traitement, qui m'a le mieux réussi, consiste à faire, au début, des pulvérisations phéniquées et des pansements au bi-chlorure ou au bi-iodure à  $\frac{1}{1000}$ . Puis quand la plaie a pris un bon aspect et que les bourgeons charnus se sont développés, il faut hâter la cicatrisation avec des



pansements au vin aromatique ou à l'onguent styrax alternant avec des pansements au diachylon ou à l'emplâtre de Vigo. Il est souvent nécessaire de faire de temps en temps des attouchements avec le nitrate d'argent ou avec une solution de chlorure de zinc à  $\frac{1}{100}$ . Quand l'ulcère aura une grande étendue, on devra avoir recours aux greffes épidermiques. On prescrira un bon régime général, des toniques et des martiaux. On conseillera, si possible, le rapatriement ou le séjour dans un bon climat.

Enfin dans les formes graves, quand de grands délabrements entraînent une abondante suppuration et menacent de trop affaiblir ou d'intoxiquer le malade, il faut en venir à *l'amputation*, en ayant soin, comme le recommande Chapuis de pratiquer l'incision *au-delà de la zone insensible*, pour se mettre à l'abri de la mortification du moignon.



## CHAPITRE VII

---

### PINTA

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE ET ÉTIOLOGIE. — La *pinta* ou *carathès*, caractérisée par l'apparition sur la peau de taches de différentes couleurs, est une affection propre à certaines régions *de la Colombie, du Pérou, et du Mexique*, et en particulier aux provinces de Tabasco près du Yucatan et de Chiaspas près du Guatémala.

L'*étiologie* en est obscure; la malpropreté, l'alimentation, l'humidité du sol et des habitations, l'hérédité, la race ont été incriminées sans raisons sérieuses. L'affection, plus fréquente dans la classe pauvre que chez les gens aisés, ne serait *pas contagieuse*. Les recherches de Müller lui ont permis d'affirmer qu'elle n'est

*pas inoculable*; Chassin admet que la forme rouge pourrait être transmissible par cohabitation et par contact.

On a pensé que chaque variété avait peut-être une étiologie un peu spéciale, et il a semblé à J. Gomez que la variété noire sévissait surtout dans les régions basses et argileuses; la variété rouge dans les collines exposées à l'air, et où la température est modérée; la variété bleue dans les vallées bien abritées, où la population est dense, la température douce, et l'eau séléniteuse.

SYMPTÔMES. — Les *phénomènes prodromiques* décrits par Freitez au Venezuela (céphalalgie, malaise, courbature, frisson, fièvre, transpiration, soif, anorexie, diarrhée, vomissements) et qui, d'après cet auteur, dureraient de quatre à sept jours et précéderaient de quarante jours l'apparition des taches, *n'ont pas été signalés par les autres observateurs*. D'après J. Gomez, c'est lentement et sans symptômes précurseurs que les taches apparaissent. Elles peuvent être de différentes couleurs, ce qui a permis de décrire quatre variétés.

1° **Variété blanche.** — Le malade commence à remarquer que ses mains présentent par place une teinte un peu différente, assez *analogue*

à celle d'une cire légèrement jaune; il eroit parfois avoir été touché par quelque acide décolorant, mais peu à peu la différence avec la peau saine se prononce davantage, et la maladie se propage aux bras, aux jambes, à différents points du corps, laissant de larges intervalles de téguments sains. Dans les points atteints, la peau est brillante, comme frottée avec du beurre, grenue et ridée. *Les poils des bras, des jambes, de l'aisselle, du pubis deviennent blancs.* Plus tard, de *vives démangeaisons* se produisent; le grattage produit une exfoliation farineuse abondante; puis la peau se ride par suite de la disparition du tissu cellulaire sous-cutané. La maladie dure de nombreuses années, s'arrêtant souvent pendant de longues périodes soit à la phase de début soit au milieu même de son évolution, laissant intacte la santé générale, à moins que la violence des démangeaisons n'occasionne à la longue de l'insomnie, de la lassitude et de la perte des forces.

**2° Variété rouge.** — Le rouge qui colore les joues peut être pris d'abord pour un attribut de la santé, puis, la teinte se caractérisant davantage, donne aux parties l'*aspect d'une région légèrement brûlée par l'eau chaude.* La peau devient ensuite brillante, chagrinée et ridée; des dé-

*mangeaisons* s'y font sentir; et le sujet, par le grattage, active la marche de l'affection et provoque la formation de *croûtes* et de *suppurations cutanées*, surtout au niveau des bras et des jambes où la desquamation est très abondante. La violence du prurit détermine de l'insomnie et de l'amaigrissement; le malade exhale souvent une *odeur désagréable*. L'affection, dont la durée est très longue, peut rester localisée à certaines régions.

3° **Variété bleue.** — Elle débute surtout vers les jointures des doigts par une *décoloration particulière, au niveau de laquelle naissent de petits points bleus qui se rapprochent* et deviennent semblables à des lignes de tatouage. *Les taches bleues peuvent s'étendre sur toutes les parties décolorées* et se recouvrent ultérieurement d'une *poussière grise* résultant d'une abondante desquamation. C'est au niveau des membres supérieurs que le prurit et la desquamation ont leur plus grande intensité.

4° **Variété noire.** — Elle débute par des *taches d'un gris clair*, dont le pourtour, à peu près circulaire, est légèrement festonné, au niveau desquelles s'établit dans une seconde période une légère desquamation, plus abondante chez le vieillard que chez l'adulte. Tout d'abord, il

semblerait que la peau a été colorée par une substance étrangère, mais ultérieurement la coloration, s'assombrissant de plus en plus, prend une *teinte d'un noir bronzé* pendant que la peau s'épaississant devient dure et comme *écailleuse*. Le malade a alors un aspect repoussant et exhale une odeur *sui generis* que J. W. de Müller compare à celle d'un chien galeux.

5°. — Ces différentes variétés sont très fréquemment *associées*, et alors l'aspect du patient est vraiment effroyable. « Qu'on s'imagine un Indien de la couleur de bronze foncé particulière à cette latitude, avec des pieds et des mains aussi blancs que ceux d'un Européen et des joues et un front aussi noirs que ceux d'un Nubien. Plus repoussant encore est l'aspect d'un pareil Indien avec des mains et des pieds bleuâtres, de petits plis blancs autour des yeux et de la bouche, aussi délicats et aussi brillants que s'ils avaient pris naissance sous le fer à repasser d'une modiste ; ou celui d'un visage de couleur bleuâtre et gris plombé comme s'il avait été taché par de l'onguent napolitain » (J. W. de Müller, traduit par Nielly).

Le *pronostic* de l'affection est *bénin*, en ce sens qu'elle n'occasionne pas la mort. Sa *marche* est lente et sa *durée est extrêmement longue*.

DIAGNOSTIC. — Quelques auteurs ont voulu faire de la pinta une manifestation de la *lèpre anesthésique*; elle en diffère cependant nettement par l'absence d'anesthésie, de troubles trophiques, de mutilations, de nodosités sur le trajet des nerfs, par l'absence de la griffe spéciale, par la diversité des colorations. Quant à la *lèpre tuberculeuse*, elle se distingue par ses nodosités cutanées, par l'envahissement des muqueuses gutturale, nasale, laryngée, par la chute des sourcils et l'aspect spécial que prend la physionomie du sujet. Dans le *vitiligo*, l'achromie de la plaque est entourée d'une zone d'hyperchromie caractéristique; de plus, il n'y a ni la démangeaison violente ni l'abondante desquamation furfuracée propre à la pinta. Les taches de la *morphée* n'ont pas la coloration foncée des taches de la pinta; leur grandeur est moindre; elles sont d'abord saillantes et parfois se dépriment ultérieurement. Elles peuvent se recouvrir de squames sèches et adhérentes bien différentes du furfur abondant qu'on observe dans le carathès. En outre, l'affection peut se compliquer d'amyotrophies. Le *chloasma* se distingue par l'absence de desquamation et de démangeaisons.

TRAITEMENT. — A l'intérieur, outre un régime tonique, on se trouve bien de prescrire l'iodure

de potassium, les préparations mercurielles et la décoction de salsepareille. A l'extérieur, la teinture d'iode, l'onguent napolitain, la pommade au sous-acétate de plomb (J. Gomez) peuvent être employés quand la desquamation, devient furfuracée.

---



## CHAPITRE VIII

---

### ECZÉMA TROPICAL, LICHEN TROPICUS

ETIOLOGIE. — L'eczéma tropical (*lichen tropicus*, *miliaire rouge*, *bourbouilles*), est une affection cutanée provoquée par la chaleur et surtout par la transpiration, et caractérisée anatomiquement par la *turgescence inflammatoire des glandes et des conduits sudoripares*, et par l'accumulation de la sueur dans les conduits tuméfiés. Toutes les causes qui s'opposent à l'évaporation de la sueur (vêtements épais, pansements imperméables, décubitus dorsal prolongé) toutes les causes qui exagèrent la transpiration (exercices violents, marches, boissons, et en particulier, boissons excitantes) provoquent ou augmentent l'eczéma tropical qui est *plus*

*fréquent chez les Européens* que chez les indigènes et qui se développe surtout chez les *personnes grasses et à peau délicate*. Il faut dire toutefois que certains sujets semblent absolument réfractaires à la maladie, tandis que d'autres qui paraissent réaliser les mêmes conditions vitales, y sont, sans qu'on puisse expliquer pourquoi, singulièrement prédisposés.

SYMPTÔMES et DIAGNOSTIC. — L'affection est constituée par des *petites élevures rouges*, acuminées, facilement visibles, ayant le volume d'un grain de millet ou un volume moindre, et ordinairement *surmontées de petites vésicules* qui s'entourent d'une *zone inflammatoire rouge*, et dont le contenu, en général transparent, peut devenir légèrement jaunâtre. *Parfois circonscrite* à certaines régions, en particulier aux aisselles, *pouvant occuper la presque totalité du corps*, l'éruption siège de préférence sur les parties recouvertes de vêtements où l'évaporation est entravée (*aisselle, poignet, avant-bras, cou, dos, abdomen*). Elle s'accompagne d'un *prurit intense* qui oblige les malades les moins sensibles à se gratter parfois jour et nuit. Il en résulte des *lésions artificielles* (excoriations des papules et des vésicules, croûtes, érosions, inoculations diverses entraînant la production de

pustules) qui déforment le caractère franc de l'éruption primitive — que ses symptômes inflammatoires distinguent nettement des *sudamina*, — et peut faire penser à un *eczéma vulgaire*, à la *gale*, etc. De fait, chez des gens prédisposés, le lichen tropicus peut être le point de départ d'un eczéma véritable.

L'affection a une *durée* qui répond en général à celle de la saison chaude ; elle *débute rapidement*, et quelles que soient son étendue et sa violence, elle *disparaît en moins de quarante-huit heures* quand les sujets peuvent se soustraire à l'humidité et à la chaleur. Il ne reste alors que quelques croûtes et une desquamation passagère.

TRAITEMENT. *Prophylaxie*. — Se couvrir légèrement, éviter les exercices violents, les boissons excitantes, faire usage du panka.

*Traitement curatif*. — La plupart des remèdes proposés restent sans résultat. Le talc, la poudre de lycopode, la poudre d'amidon n'apportent qu'un soulagement bien médiocre ; il en est de même des bains froids ou tièdes, des bains alcalins et des lotions alcalines. Le patient ne guérit rapidement qu'en abandonnant le littoral ou les vallées dans lesquelles il réside, pour habiter pendant quelques jours une localité

*élevée*. J'ai toujours constaté que les démangeaisons disparaissent dès le jour même de leur arrivée au Liban chez les malades que j'y envoie ; et que deux jours après il ne reste plus que des traces insignifiantes de leur éruption.

---

## CHAPITRE IX

---

### AINHUM

DOMAINE GÉOGRAPHIQUE ET ÉTIOLOGIE. — L'*ainhum* est une affection singulière, caractérisée par un étranglement annulaire, lentement progressif, d'un orteil, ultérieurement suivi de la chute de cet orteil. On l'a constatée sur la côte accidentale d'Afrique, à Nossi-Bé (Corre), à Pondichéry, dans le Bengale, en Nouvelle-Calédonie (Guyot), à Rio-de-Janeiro et à Buenos-Ayres où sa fréquence diminuerait (Da Silva Lima), enfin dans la Caroline du Sud.

Jusqu'à présent, on a observé l'*ainhum* *exclusivement chez les noirs* le plus souvent adultes. Très exceptionnellement congénitale (faits de Guyot), l'affection serait parfois héréditaire

(Dupouy). *On n'en connaît pas la cause réelle ;* et les contusions répétées du petit orteil chez les nègres qui ne portent pas de chaussures, la constriction volontaire par un lien, etc., ont été incriminées sans raisons plausibles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Au niveau du sillon, on constate une *modification profonde du derme*. « A la partie la plus profonde, existe un faisceau volumineux de tissu conjonctif dense, coupé en travers, d'autant plus accusé qu'on se rapproche davantage du plan médian. Tendue transversalement dans le fond du sillon, il se continue des deux côtés avec le tissu dermique dans lequel il se perd ; il est entièrement constitué par du tissu conjonctif fibreux sans aucun mélange de fibres élastiques. A son niveau, les glandes sudoripares et les papilles sont écartées et même supprimées dans le point où le faisceau est le plus considérable ». En somme « ce trousseau fibreux disposé en demi-cercle dans la partie profonde du derme, paraît se rétracter à la manière d'une cicatrice, entraînant le derme avec lui et comprimant les parties profondes » (Suchard).

L'orteil, considérablement augmenté de volume, présente un épaissement notable de l'épiderme, avec hypertrophie des papilles, dont

les vaisseaux sont dilatés et remplis de globules. Les artères de l'hypoderme sont également gorgées de globules et sont entourées d'une gaine de cellules embryonnaires; les veines sont vides pour la plupart. Les grosses artères ont leurs tuniques externe et moyenne épaissies; les lymphatiques sont distendus mais vides. Le panicule graisseux sous dermique est très développé; *les tissus profonds sont transformés en une masse adipeuse; les os, infiltrés de corpuscules huileux, sont résorbés en partie, et sont, dans les phases ultimes, remplacés par un tissu fibreux* analogue à celui des cicatrices; les articulations sont parfois comme ankylosées et leurs cartilages ont subi la transformation fibreuse.

SYMPTÔMES. Le plus souvent sans cause et sans autre phénomène appréciable, se forme un *sillon cutané demi-circulaire* au niveau de la racine du petit orteil, débutant en général à la partie interne et inférieure du pli digito-plantaire. Ce sillon s'enfonce graduellement et finit par eu-vahir, comme un lien circulaire, les faces dorsale et externe de l'orteil. *Celui-ci alors augmente notablement de volume.* Prenant un aspect lisse et uniforme, il ressemble à une cerise appendue au côté antéro-externe du pied. *Sa consistance est lipomateuse; sa coloration*



normale, et sa face unguéale, par suite d'un mouvement de torsion toujours identique, est plus ou moins portée en dehors. Parfois l'épiderme devient rugueux; l'ongle, le plus souvent intact, peut cependant se déformer (Weber) s'atrophier et même disparaître (Pedro Guimaraès). Le travail de constriction s'accomplit *sans phénomènes inflammatoires*, et le plus souvent sans autre souffrance qu'une *sensation plus ou moins pénible de resserrement* à la racine de l'appendice. Parfois cependant existent des douleurs assez vives pour empêcher le sommeil et le travail, douleurs siégeant au niveau de l'orteil et pouvant irradier plus ou moins loin (Duhring).

Puis, le pédicule devient de plus en plus mince, et le sillon, profondément creusé, présente parfois une ulcération que recouvrent souvent des écailles épidermiques épaisses, et qui donne naissance chez les gens malpropres à un suintement séro-purulent d'odeur repoussante.

*L'orteil devient alors tout à fait flottant*, se heurte à chaque pas contre le sol ou contre les objets voisins; il en résulte des *douleurs* qui rendent la marche et le travail impossibles, et le malade demande à être débarrassé d'un appendice gênant, *quand la séparation ne s'effec-*

*tue pas d'elle-même* soit par l'excès de la constriction soit par sphacèle de la partie mobilisée. La cicatrisation se fait en deux ou trois jours et le malade peut être considéré comme radicalement guéri, à moins que l'affection ne se développe à nouveau sur l'orteil symétrique du côté opposé. On ne connaît qu'un seul cas de récurrence (Rodriguez Gongora) dans lequel la constriction se reproduisit à la racine de l'appendice dont les deux premières phalanges étaient spontanément tombées.

L'ainhum ne s'accompagne pas en général d'autres manifestations. Cependant Corre a observé en même temps, chez son malade, un état squameux des mains, dont les paumes, légèrement crispées, présentaient des décolorations laiteuses ; les pieds étaient desquamés et les orteils sains renflés et massiformes. Dans un cas de Da Silva, la peau du pied, sèche et rude, était comme veloutée et micacée, surtout au voisinage de la racine des orteils.

La lésion occupe le plus souvent le 5<sup>e</sup> orteil, plus rarement le 4<sup>e</sup>. Rodriguez l'a observée au 2<sup>e</sup>, et, d'après Guyot, elle serait susceptible de se montrer aux autres orteils et même aux doigts. Elle siège en général au niveau des articulations phalangiennes, et plus particulièrement

au niveau de l'articulation de la première phalange avec la seconde. Le sillon répond assez souvent à l'origine de l'orteil.

L'affection, *absolument apyrétique* et d'un *pronostic bénin*, a une *durée* de 10, 20 (Dupouy) et même 30 ans (Duhring).

DIAGNOSTIC. — L'ainhum se distingue de la *lèpre* par l'absence d'anesthésie (la section du pédicule, quelque mince qu'il soit, est toujours douloureuse) et d'autres troubles trophiques, par la localisation sur un seul orteil et l'intégrité anatomique des nerfs. Dans la *maladie de Raynaud* les mains et les pieds présentent des troubles vaso-moteurs caractéristiques avec abaissement de température, survenant par accès; et quand des mutilations se produisent, elles commencent par une phlyctène au dessous de laquelle se développe une eschare. Au reste, l'asphyxie symétrique des extrémités a une marche envahissante qui diffère singulièrement de la lésion fixe de l'ainhum. Dans la *maladie décrite par Mirault, d'Angers*, les doigts sont successivement envahis, le patient éprouve de vives douleurs, et le sillon ulcère les parties tout autant qu'il les étrangle.

En fait, l'ainhum, qu'on peut, dans une certaine mesure, rapprocher de la rétraction de

l'aponévrose palmaire, et qui n'est pas aussi sans avoir une certaine analogie avec une *sclérodermie annulaire* (Fontan) paraît avoir une place distincte dans le cadre nosologique. Les différentes explications pathogéniques qui ont été proposées (contracture des vaso-moteurs, trouble trophique consécutif à une altération traumatique locale, etc.) montrent que cette place n'est pas encore définitivement fixée. Il se peut que l'affection relève d'une altération nerveuse comme certains faits de mal perforant, de sclérodactylie, de dactylite hypertrophique symétrique du gros orteil. Il se peut aussi qu'elle soit la conséquence d'une lésion artérielle (Duhring a signalé l'artérite) dont la cause première peut être encore rattachée à un trouble nerveux ou dépendre simplement d'un processus local dont Pineau et Schepherd admettraient volontiers la nature microbienne (Corre).

TRAITEMENT. — Le seul traitement qui ait paru donner quelque succès consiste à *débrider le sillon* par des incisions profondes et perpendiculaires à sa direction.

---

## CHAPITRE X

---

### PARASITES EXTÉRIEURS

Indépendamment des parasites qui existent dans les climats froids et tempérés (moustiques, puces, pédiculi, sarcopte de la gale, etc.) qu'on observe avec plus d'abondance encore dans les régions chaudes, les zones tropicales possèdent en propre un certain nombre de parasites extérieurs, dont quelques-uns (*tiques, rouget, pou d'agouti*) envahissent la surface cutanée à la façon des pédiculi, vivent sur la peau dans l'épaisseur de laquelle ils enfoncent leur rostre et provoquent ainsi des démangeaisons parfois insupportables et des lésions de grattage qui, chez les individus prédisposés peuvent devenir le point de départ de suppurations du derme, de

lymphangites, d'érysipèles et d'ulcères des pays chauds.

D'autres, traversent la peau pour aller s'installer eux ou leurs larves dans le tissu cellulaire sous-cutané ou interstitiel. Nous décrirons successivement les plus importants.

**Filaire de Médine ou Dragonneau.** — S'observe sur la côte occidentale d'Afrique, en Arabie, sur le littoral du golfe Persique, sur les bords du Gange, prédominant dans les endroits humides et marécageux. Bien que Fedschenko, se fondant sur un certain nombre de raisons qui lui paraissent concluantes, ait admis la pénétration de l'animal par le tube digestif, *il est probable que la filaire pénètre par le tégument externe*, ce qui nous explique sa plus grande fréquence sur les parties découvertes, dans les proportions suivantes (Trucy).

Aux pieds . . . . .	68 fois
Aux jambes. . . . .	47 //
Aux cuisses. . . . .	12 //
Au tronc . . . . .	9 //
Au scrotum . . . . .	6 //
Aux membres supérieurs. . .	4 //
	<hr/>
	146 //

Aux Indes, la filaire est commune aux épaules chez les porteurs d'eau. *On ne connaît que la se-*

*melle ; elle a l'apparence d'une corde de violon, et ressemble à un « cordon blanc, laiteux, large de 1 à 2 millimètres, pouvant atteindre plus d'un mètre, et constitué par une gaine cutanée à faisceaux musculaires longitudinaux, sorte de sac rempli d'une matière crémeuse et blanchâtre qui n'est autre chose qu'un amas d'embryons de filaires » (Nielly). L'animal paraît pénétrer par son extrémité caudale qui est effilée et légèrement crochue.*

Une fois qu'il a atteint le tissu cellulaire, le dragonneau s'y développe dans des proportions qui varient entre 0,50 centimètres et 3 mètres, provoquant un *léger prurit*. Alors apparaît une *petite tumeur arrondie ou ovale, de consistance médiocre*, dont les dimensions et la forme peuvent varier d'un jour à l'autre, et dont la partie centrale devient, au bout de 3 à 10 jours, le point de départ d'une *petite phlyctène* qui s'ouvre d'elle-même pour laisser voir un *point blanc qui est l'une des extrémités du ver*. Si on saisit ce point avec une pince, on peut, à l'aide de tractions légères enrouler délicatement l'animal autour d'un petit bâton, *en une ou plusieurs séances*. La cavité se cicatrise alors avec rapidité. Si, par contre, le ver se rompt, les embryons se répandent dans le kyste, produisant



des abcès, des suppurations étendues, de larges phlyctènes analogues à celle d'une brûlure, des ulcérations (ulcère des pays chauds), parfois même du sphacèle. Pour prévenir ces accidents, il faut, si le dragonneau se rompt, provoquer la destruction des larves en injectant dans le kyste de la teinture d'iode, avec une seringue de Pravaz.

La *filaire de l'œil* (*filaria loa*) que l'on observe chez les nègres du Gabon et du Congo, et qui, siégeant dans le tissu cellulaire sous-conjonctival, peut déterminer des inflammations oculaires, doit être rapprochée du dragonneau, bien qu'elle n'atteigne pas la même dimension.

**Chique ou puce pénétrante.** — Fréquente sur la côte occidentale d'Afrique et dans l'Amérique intertropicale, habitant les bois et les cases malpropres, plus petite que la puce ordinaire, faisant des sauts prodigieux pour sa taille, la chique, s'attachant aux pieds des gens qui marchant sans chaussures, *traverse le tégument le plus souvent au niveau des plis articulaires des orteils* ou au niveau des sillons sous-unguéaux, plus rarement en un autre point du pied, au niveau du scrotum ou des membres inférieurs. La pénétration de l'animal (femelle fécondée) provoque d'abord une *démangeaison légère* qui, en 24 à 36 heures se transforme en

une *douleur locale*. Rapidement la chique grossit par suite du développement considérable de ses embryons ; elle devient énorme, *atteint les dimensions d'un pois chiche*, et paraît semblable à un kyste brunâtre ou livide. En examinant de plus près, on observe un *point central* (partie du corps qui n'est pas tuméfié) autour duquel est un *cercle blanchâtre* (sac abdominal distendu) ; *plus en dehors existe une zone jaunâtre* formée par du pus. La *douleur devient alors insupportable*, et la chique meurt au moment où ses embryons vont éclore. Si on extrait l'animal sans rupture, la cicatrisation se fait rapidement ; *si la poche se rompt, des manifestations inflammatoires* ou ulcératives se produisent (abcès, gangrène, carie, nécrose, etc.) et l'on voit parfois survenir l'ulcère des pays chauds ou l'*onyxis ulcéreux de la Guyane* « véritable inflammation ulcéreuse de la totalité de la matrice unguéale, s'étendant de proche en proche et s'accompagnant presque toujours de la perte de l'ongle » (Maurel) et quelquefois de la perte d'une partie ou de la totalité d'un orteil.

*Prophylaxie* : Visites corporelles fréquentes ; nettoyage des habitations ; ne pas marcher pieds nus. *Traitement curatif* : ablation du kyste avec une épingle, un bistouri ou de fins ciseaux ; et,

en cas de rupture, cautérisation avec le nitrate d'argent ou l'acide phénique, et pansements antiseptiques.

**Ver du Cayor** (Sénégal) — C'est la larve de la mouche *ochromia anthropophaga*. Il a un centimètre de long et s'observe surtout du mois de mai à la fin de l'hivernage. Attaquant particulièrement les hommes qui couchent sur les sables et quelquefois les animaux, le ver du Cayor siège en général sur les régions postérieures du tronc, au niveau des membres inférieurs, produisant un *petit bouton furonculaire* qui dure en moyenne une semaine et provoque pendant les trois ou quatre premiers jours des douleurs vives qui diminuent ensuite d'intensité. Ce ver peut presque toujours s'extraire par pression.

**Ver macaque** (Amérique centrale). — Larve de deux à deux centimètres et demi de long, dont l'insecte parfait n'est pas connu. S'introduisant à travers la peau pendant le sommeil il provoque des *fourmillements* auxquels succède bientôt une *légère douleur*. Rapidement survient un *petit gonflement au centre duquel s'observe l'orifice de pénétration*, et qui bientôt fait place soit à une aréole rouge et tendue, soit à une *sorte de furoncle* dont l'ouverture laisse échapper une sérosité plus ou moins sanguinolente.

Le malade éprouve des *douleurs vives*, comparables à celles que produiraient des piqûres d'aiguilles et qui surviennent *régulièrement le matin et le soir*, au moment où le ver enfonce plus profondément ses crochets dans les tissus voisins pour en puiser les sucs.

**Larve de l'œstre cutérèbre nuisible.** — Se rapproche beaucoup de la précédente. N'attaquant, elle aussi, que les parties découvertes, elle ne détermine parfois de douleur ou un peu d'insomnie que quand elle s'est complètement développée. Elle provoque une petite tumeur dont le sommet est pourvu d'un orifice au fond duquel on voit se mouvoir un corps blanchâtre qui n'est autre que la larve toujours en mouvement.

**Lucile ou mouche hominivore** (Guyane). — Dépose, surtout pendant la saison sèche, ses larves sur les ulcères et les plaies, ou les lance d'un jet rapide *dans le conduit auditif, les fosses nasales*, la cavité huccale des individus endormis, cherchant même parfois à pénétrer dans ces cavités chez les gens éveillés (Coquerel). Tout d'abord, le patient éprouve des *démangeaisons* et des douleurs vagues, et peu après, à mesure que les larves se développent, des *accidents sérieux* éclatent, qui varient suivant les cas. *Si les fosses nasales sont envahies*, sur-

viennent des épistaxis, un *coryza sanieux*, de l'enflure de la lèvre supérieure, et plus tard *de la tuméfaction et des ulcérations du pharynx* avec engorgement des ganglions du cou, une douleur profonde, dans toutes les parties tuméfiées ainsi qu'au niveau du cou, du nazonnement de la voix, de la *gêne de la déglutition et de la respiration* ; enfin si l'affection n'est pas enrayée, éclatent les symptômes qui traduisent la *suppuration des sinus frontaux et maxillaires*, précédant souvent *l'inflammation et la carie du frontal et de l'ethmoïde* ; et le malade meurt au milieu du *coma ou des convulsions*. Si les larves ont été disposées *dans le conduit auditif*, le patient y éprouve des *douleurs atroces*, le *tympan se perfore*, le *rocher ne tarde pas à se carier et bientôt se produit une méningite rapidement mortelle*. L'affection est donc très grave, et, sur 38 malades, Maillard a noté 21 cas de mort.

*Traitement* : Lavages antiseptiques dans les cavités, injections phéniquées, créosotées, surtout injections de benzine pure pratiquées à l'aide de sondes molles. Si malgré cela les larves ne se détachent pas et si le liquide ne peut être lancé assez profondément, faire respirer au malade des vapeurs de chloroforme et au besoin trépaner les sinus frontaux (Nielly).





# TABLE DES MATIÈRES

---

## TROISIÈME CLASSE

### MALADIES DU TUBE DIGESTIF

	Pages
CHAP. I. <i>Dysenterie</i> . . . . .	5
CHAP. II. <i>Parasites de l'intestin</i> . . . . .	57

## QUATRIÈME CLASSE

### MALADIES DU FOIE

CHAP. I. <i>Congestion du foie</i> . . . . .	62
CHAP. II. <i>Abcès du foie</i> . . . . .	65
CHAP. III. <i>Parasites du foie</i> . . . . .	95

## CINQUIÈME CLASSE

### MALADIES DES LYMPHATIQUES

CHAP. I. <i>Lymphangites aiguës</i> . . . . .	98
CHAP. II. <i>Lymphangites chroniques. Eléphan- tiasis</i> . . . . .	102



## SIXIÈME CLASSE

## PARASITES DU SANG ET DES LYMPHATIQUES

	Pages
CHAP. I. <i>Filariose</i> . . . . .	114
CHAP. II. <i>Bilharzia hematobia</i> . . . . .	132

## SEPTIÈME CLASSE

## MALADIES DE LA PEAU

CHAP. I. <i>Bouton d'Alep</i> . . . . .	141
CHAP. II. <i>Pian ou frambœsia</i> . . . . .	153
CHAP. III. <i>Verruga</i> . . . . .	163
CHAP. IV. <i>Herpès tropicaux</i> . . . . .	170
CHAP. V. <i>Pied de Madura</i> . . . . .	177
CHAP. VI. <i>Ulcère des pays chauds</i> . . . . .	188
CHAP. VII. <i>Pinta</i> . . . . .	196
CHAP. VIII. <i>Eczéma tropical, lichen tropicus</i> .	203
CHAP. IX. <i>Ainhum</i> . . . . .	207
CHAP. X. <i>Parasites extérieurs</i> . . . . .	214
1 <sup>o</sup> <i>Filaire de Médine</i> . . . . .	215
2 <sup>o</sup> <i>Chique</i> . . . . .	217
3 <sup>o</sup> <i>Ver du Cayor</i> . . . . .	219
4 <sup>o</sup> <i>Ver macaque</i> . . . . .	219
5 <sup>o</sup> <i>Larve de l'œstre cutérobre nuisible</i> . . . . .	220
6 <sup>o</sup> <i>Lucile</i> . . . . .	220





2. 2. 2. 2. 2.

C . II . 3 e

